**UNIVERSITÉ DE BORDEAUX**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 N° 192

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES THROMBOSES DE LA CAROTIDE INTERNE

## LES IMAGES DE PSEUDO-THROMBOSES

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Novembre 1957

par

André CUNIN

Elève de l'Ecole du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer.
Externe des Hopitaux
Lauréat des Hopitaux
Né le 15 Décembre 1931 à METZ (Moselle)

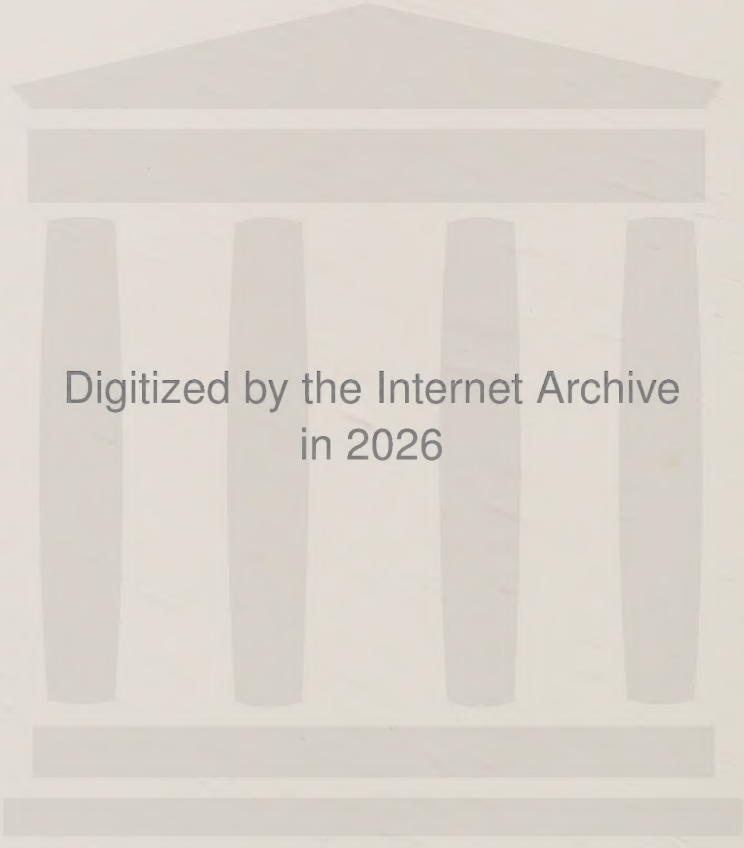
**Examinateurs de la Thèse**

**MM. POUYANNE, Professeur** — **Président**

**MAGENDIE, Professeur**
**CHAVANNAZ, Agrégé**
**TINGAUD, Agrégé** — **Juges**

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. LAPLANTE
35-37, Rue Borda

1957


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543917_0019

**UNIVERSITÉ DE BORDEAUX**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 N° 192

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES THROMBOSES DE LA CAROTIDE INTERNE : LES IMAGES DE PSEUDO-THROMBOSES

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Novembre 1957

par

André CUNIN

**Elève de l'Ecole du Service de Santé**
**de la Marine et de la France d'Outre-Mer.**

Externe des Hopitaux
Lauréat des Hopitaux

Né le 15 Décembre 1931 à METZ (Moselle)

**Examinateurs de la Thèse** — **MM. POUYANNE, Professeur** — **Président**

**MAGENDIE, Professeur**
**CHAVANNAZ, Agrégé**
**TINGAUD, Agrégé** — **Juges**

**BORDEAUX**
IMPRIMERIE R. LAPLANTE
35-37, Rue Borda

1957

BIBLIOTHÈQUE

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYENS HONORAIRES :** MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN.

**DOYEN :** M. SIGALAS. — **ASSESSEUR :** M. TAYEAU.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, CREYX, MAURIAC, GOLSE.

## PROFESSEURS TITULAIRES :

| | MM. |
|---|---|
| Clinique médicale | DE GRAILLY. |
| | BROUSTET. |
| Clinique chirurgicale | PAPIN. |
| | MASSÉ. |
| Clinique d'accouchements | RIVIERE. |
| Clinique gynécologique | MAGENDIE. |
| Anat. path. et microscopie clin | LEGER. |
| Anatomie | DUFOUR. |
| Anatomie générale et histologie | MAYER. |
| Hygiène et Cl. de la tuberculose | PIECHAUD. |
| Méd. légale et méd. du travail. | DERVILLEE. |
| Electorad. et clin. d'élect. méd | REBOUL. |
| Chimie | MESNARD. |
| Matière médicale | MASQUELIER. |
| Pharmacie | VITTE. |
| Physiologie | FABRE. |
| Clin. méd. des mal. des enfants | FONTAN. |
| Zoologie et parasitologie | SIGALAS. |
| Physique pharmaceutique (T. P.) | M. BLANQUET |
| Immunologie (T. P.) | PAUTRIZEL |
| Pathologie génér. et expériment | SARIC. |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique ophtalmologique | BESSIERE. |
| Clin. chir. infantile et orthop... | POUYANNE. |
| Clin. méd. et des mal. infect. | AUBERTIN. |
| Chimie biologique et médicale. | TAYEAU. |
| Physique médicale et pharmac. | PIFFAULT. |
| Médecine et hygiène tropicales et Clin. des maladies exotiques. | MORETTI. |
| Clin. des mal. cutan. et syph. | JOULIA. |
| Clin. des mal. des voies urin... | DARGET. |
| Clin. des mal. nerv. et ment... | DELMAS-MARSALET. |
| Clin. d'oto-rhino-laryngologie | G. PORTMANN. |
| Toxicologie et hygiène appliq... | CASTAGNOU. |
| Clinique odonto-stomatologique. | DUBECQ. |
| Botanique et cryptogamie | GIRARD. |
| Thérapeutique | F.-J. TRAISSAC. |
| Hydrologie thérap. et Climatol. | DUBARRY. |
| Carcinologie | LACHAPELE. |
| Bactériologie | M. MOUSTARDIER |
| Hydrologie pharmaceutique (T. P.) | P. CAZAUX |
| Pathologie et cliniques chirurgicales | LAUMONIER |
| Pathologie médicale | LENG-LEVY. |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. DESPONS (Oto-rhino-laringologie)

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | RIGAUD. |
| | CABANIE. |
| Biochimie médicale | NEUZIL. |
| Pathologie expérimentale | FAURE. |
| Histologie | R. STOLL |

| | MM. |
|---|---|
| Physique médicale | DUHAMEL. |
| Pharmacie (1re Section) | R. GOLSE. |
| | ROMAIN. |
| Pharmacie (2e Section) | QUILICHINI. |

## CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCE AGREGE :

MM. J. MARQUEVIELLE (Biochimie médicale) ; J. BIRABEN (Anatomie pathologique)

## AGREGES EN EXERCICE :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine générale | BERGOUIGNAN |
| | LAVIGNOLLE. |
| | MARTIN-DUPONT. |
| | DAVID-CHAUSSE |
| | J. RIVIERE. |
| Chirurgie générale | CHAVANNAZ. |
| | VILLAR. |
| | TINGAUD. |
| | DEPAULIS. |
| | DARMAILLACQ. |

| | MM. |
|---|---|
| Obstétrique | CHASTRUSSE. |
| | FAUGERE. |
| Ophtalmologie | CORCELLE. |
| Oto-rhino-laryngologie | M. PORTMANN |
| Dermatologie et syphiligraphie. | LE COULANT. |
| Pédiatrie et puériculture | VERGER. |
| Méd. légale et méd. du travail | L'EPEE. |
| Odonto-stomatologie | BENOIT. |
| Urologie — | LANGE. |
| Neurologie et psychiatrie | BLANC. |
| Pneumo-phtisiologie | FREOUR. |

## COURS COMPLEMENTAIRES :

| | MM. |
|---|---|
| Accouchements | CHASTRUSSE. |
| | FAUGERE. |
| Puériculture | VERGER. |
| | PERY. |
| Législation pharmaceutique | COUSTOU. |
| Cryptogamie | LAUBIE. |
| Obstétricie sociale | MAHON |
| Organographie et physiol. végét. | TEMPERE. |
| Chimie biologique analytique | NIVET |
| Chimie analytique | BABIN. |
| Pathologie chirurgicale | VILLAR. |
| | CHAVANNAZ. |
| | TINGAUD. |
| | LAPORTE. |

| | MM. |
|---|---|
| Zoologie pharmaceutique | BAILENGER. |
| Physiologie | Mme LINQUETTE. |
| Toxicologie et Hygiène | Mlle LARCEBEAU. |
| Phytopharmacie | CORTESI. |
| Droit médical international | AUBY. |
| Médecine légale | L'EPEE. |
| Séméiologie médicale | J. RIVIERE. |
| Séméiologie chirurgicale | DEPAULIS. |
| Embryologie | STOLL. |
| Pathologie médicale | BERGOUIGNAN. |
| | LAVIGNOLLE. |
| Bactériologie | DULONG DE ROSNAY |
| Oto-rhino-laryngologie | DESPONS |

*Le Secrétaire principal de la Faculté :* GAYRAUD.

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

Ce modeste témoignage d'affection et de profonde reconnaissance.

---

A MA FEMME

Qui m'a souvent apporté le soutien de son affection.

---

A MA FILLE

---

MEIS ET AMICIS

---

A MES MAITRES DE L'EXTERNAT

---

A MES CAMARADES
DU CENTRE DE RESPIRATION ASSISTEE
DE L'HOPITAL DES ENFANTS

---

AUX INFIRMIERES ET AU PERSONNEL
DU SERVICE DE NEURO-CHIRURGIE
DU CENTRE JEAN-ABADIE

---

AUX INFIRMIERES ET AU PERSONNEL
DU CENTRE DE RESPIRATION ASSISTEE
DE L'HOPITAL DES ENFANTS

---

A Monsieur le Docteur Henri POUYANNE

*Neuro-Chirurgien des Hôpitaux.*

Qui fut pour nous un Maître estimé et admiré.

---

A Monsieur le Docteur Pierre LEMAN

*Assistant de Neuro-Chirurgie des Hôpitaux.*

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a prodigué ses conseils; nous le prions de croire à notre profonde gratitude et à notre respecteux attachement.

---

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

---

A NOS PROFESSEURS ET AUX OFFICIERS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

---

A Monsieur le Médecin Général LE BRETON

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé*
*de la Marine et de la France d'Outre-Mer,*
*Commandeur de la Légion d'Honneur,*
*Croix de Guerre* 1939-1945,
*Croix de Guerre T.O.E.,*
*Chevalier des Palmes académiques.*

---

A Monsieur le Médecin en Chef de 2e classe FUCHS

*Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé*
*de la Marine et de la France d'Outre-Mer,*
*Officier de la Légion d'Honneur,*
*Croix de Guerre T.O.E.*

---

A NOS JUGES :

---

Monsieur le Docteur R. TINGAUD

*Agrégé de Chirurgie générale,*
*Chirurgien des Hôpitaux,*
*Chevalier des Palmes Académiques.*

---

Monsieur le Docteur CHAVANNAZ

*Agrégé de Chirurgie générale,*
*Chirurgien des Hôpitaux,*
*Associé National de l'Académie de Chirurgie,*
*Membre de la Section Internationale de Chirurgie,*
*Officier de la Légion d'Honneur,*
*Médaille Militaire,*
*Croix de Guerre* 1914-18 *et* 1939-45,
*Officier des Palmes Académiques.*

---

Monsieur le Professeur J. MAGENDIE

*Professeur de Clinique gynécologique,*
*Chirurgien des Hôpitaux,*
*Chevalier de la Légion d'Honneur.*
*Croix de Guerre,*
*Officier des Palmes Académiques,*

---

## A NOTRE PRESIDENT DE THESE

---

### Monsieur le Professeur L. POUYANNE

*Professeur de Clinique chirurgicale infantile et orthopédique,*
*Chirurgien des Hôpitaux,*
*Officier des Palmes Académiques.*

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous avons toujours suivi son enseignement avec le plus vif intérêt et le plus grand profit. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

---

# INTRODUCTION

## DELIMITATION ET PLAN DU TRAVAIL

L'angiographie cérébrale a permis de dégager du vaste chapitre des maladies vasculaires du cerveau, l'entité nosologique, qu'est la thrombose de la carotide interne.

Depuis la première publication d'Egaz Moniz consacrée à ce problème, les observations se sont multipliées.

Parallèlement, l'attention des neuro-chirurgiens fut attirée sur les critères cliniques et angiographiques à exiger pour affirmer la thrombose de la carotide interne.

Nous appellerons pseudo-thrombose toutes les images d'obstruction de la carotide interne, décelées par l'angiographie, et qui ne sont pas dues à une thrombose..

Nous limiterons notre sujet à la carotide interne à l'exclusion de ses branches, et nous adopterons le plan suivant : après un bref historique, nous rappellerons les signes cliniques et artériographiques de la thrombose de la carotide interne. Nous analyserons ensuite les diverses publications consacrées aux pseudo-thromboses de la carotide interne, puis nous exposerons nos observations personnelles.

Nous chercherons ensuite quels critères nous paraissent les plus sûrs pour affirmer ou récuser une image de thrombose de la carotide interne.

Nous tenons ici, à affirmer notre profonde reconnaissance à MM. les Docteurs H. Pouyanne, L. Arné, P. Leman, M. Got, M. Gouaze, qui nous ont toujours réservé le meilleur accueil, et qui nous ont aidé dans la rédaction de ce travail et nous ont fourni les documents nécessaires.

CHAPITRE PREMIER

# HISTORIQUE

Après avoir été longtemps des découvertes d'autopsie, les thromboses de la carotide interne furent soupçonnées cliniquement après les découvertes autopsiques de Von Dueben en 1854, Cohn en 1861, Verneuil en 1872.

Chiari en 1905 et Ramsay Hunt en 1914, firent les deux premiers travaux d'ensemble.

Il faut attendre 1931 avec Egaz Moniz pour qu'une thrombose de la carotide interne fût affirmée sur le vivant par l'angiographie. Depuis lors, les cas diagnostiqués par ce procédé se sont multipliés et ont fait l'objet de nombreuses publications.

Cependant dès 1934, Egaz Moniz déclarait que les images d'obstruction carotidienne pouvaient être dues à un autre mécanisme que la thrombose, il évoquait la possibilité de compression au niveau du siphon. En 1945, Ecker décrivait des spasmes au niveau de la carotide interne; en France Nayrac, Lainé et Fontain en 1948, puis Guillaume, Rogé, Le Beau (1949), Djindjian (1952), Gros et Minvielle (1953), Paillas et Bonnal, Pauly (1954), Lafon, Gros et Minvielle (1955), à l'étranger Ecker et Riemenschneider, Dunsmore, Torkildsen (1951), Decker (1955), Horwitz et

Boldrey (1956) décrivirent des images de spasme, au niveau de la carotide interne.

Isch (1949), Johnson et Walker (1951), Petit-Dutaillis, Ryder et Franck, Bergouignan, Pouyanne, Arné et Leman, à l'occasion de publications de cas de thrombose de la carotide interne, évoquaient les images de spasme.

CHAPITRE II

# RAPPEL CLINIQUE

## ELEMENTS DE DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les troubles relèvent d'une insuffisance du débit sanguin cérébral. De multiples facteurs peuvent faire varier ce débit :

— La perméabilité ou l'obstruction de l'une des deux carotides;

— La plus ou moins grande richesse des suppléances;

— Des facteurs généraux : l'état cardio-vasculaire du sujet, des maladies connues pour leur retentissement sur la circulation générale, tels le diabète, la syphilis;

— La teneur en $CO^2$ et en $O^2$ du sang circulant au niveau des hémisphères.

— La thrombose de la carotide interne se manifeste surtout par une *hémiplégie,* dont certains caractères sont particuliers :

*a*) Le début peut être brutal, sans prodromes, mais dans ce cas elle ne s'accompagne pas généralement de

perte de connaissance, si elle existe, elle est de courte durée.

*b*) Le plus souvent, le début est très progressif, fait de « signes intermittents, parfois même rémittents, ou lentement progressifs » (Bergougnan, Arné) : hémiparésie, aphasie, céphalées précédant de peu l'hémiplégie, éclipses visuelles, unilatérales, du côté de la thrombose, plus rarement crises épileptiques.

Lorsque cette évolution est lentement progressive, elle a une allure pseudo-tumorale.

Il s'agit d'une hémiplégie spasmodique, d'intensité variable mais dominant de façon à peu près constante, au niveau du membre et de la face.

— Cette hémiplégie peut s'accompagner de troubles sensitifs homolatéraux; le plus souvent il s'agit d'une hypoesthésie.

— Si la thrombose intéresse l'hémisphère dominant, il existe une aphasie de type Broca, avec gros troubles anarthriques accompagnés d'altération de la compréhension du langage.

— On peut également retrouver à l'examen une hémianopsie latérale homonyme intéressant surtout le quadrant inférieur du même côté que la thrombose.

Les manifestations visuelles ont fait l'objet de nombreuses études, elles peuvent apporter dans certains cas la probabilité d'une thrombose (Milletti et Sorgo), elles sont inconstantes. Ces troubles sont homolatéraux à la thrombose. Ils réalisent alors le syndrome optico-pyramidal alterne qui est pathognomonique de la thrombose.

Il peut s'agir :

1° D'une cécité de l'œil du côté de la thrombose due à une thrombose de l'artère centrale de la rétine, ce qui

est rare, du fait des nombreuses suppléances par les anastomoses intraorbitaires.

2° Une baisse de l'acuité visuelle due à une atrophie optique primitive, elle est moins caractéristique car elle peut être due à de nombreuses étiologies.

3° Un scotome en quadrant, dû à une thrombose d'une des artères du fond de l'œil.

4° On peut observer une inégalité pupillaire avec myosis du côté de la thrombose.

5° Ce n'est qu'à l'examen ophtalmoscopique, que l'on découvre parfois d'autres manifestations oculaires : baisse de la tension artérielle rétinienne, plus accusée encore si on comprime la carotide saine.

6° L'atteinte des nerfs oculo-moteurs a été observée également.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire est en général négatif, la tension artérielle est à peu près normale; il est rare de rencontrer des signes d'artériosclérose diffuse. On recherchera dans l'examen des divers appareils une étiologie à cette thrombose, elle est peu fréquemment trouvée.

La palpation de la carotide permet parfois de percevoir une diminution d'amplitude ou une abolition des battements de la carotide. Il est très inconstant de la percevoir et elle peut être masquée par une hyperpulsabilité de système carotidien externe.

On peut parfaire cet examen par la compression de la carotide du côté supposé sain. En cas de thrombose, on observe une éclipse cérébrale suivie d'une perte de connaissance et de manifestations convulsives, si l'épreuve est poursuivie. Elle ne nous semble pas anodine.

Les examens de laboratoire n'apportent pas de renseignements propres à la thrombose (urée, cholestérol, tests de coagulabilité sanguine).

## ELEMENTS DE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Si la clinique peut faire soupçonner une thrombose, elle ne nous permet pas d'en apporter la preuve, ni de porter un pronostic. Force nous est de pousser les investigations.

1° La radiographie simple du crâne n'apporte que des renseignements négatifs, malgré les deux cas rapportés par Isch, Phillipides et Barre, qui avaient observé des images d'empreintes vasculaires dues à une augmentation de la circulation dans le diploé.

2° Il en est de même pour l'encéphalographie gazeuse et la ventriculographie où les modifications constatées ne sont nullement propres à la thrombose : déviation du système ventriculaire vers le côté sain au début (œdème cérébral du côté thrombosé), dilatation ventriculaire du côté de la thrombose secondairement (atrophie) avec élargissement des sillons corticaux. Mais elles peuvent être intéressantes si l'on hésite entre une thrombose et une néo-formation.

## ELEMENTS DE DIAGNOSTIC ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE

L'E.E.G. au cours de la thrombose de la carotide ne présente aucun caractère pathognomonique. Les tracés sont ceux que l'on peut rencontrer dans tout accident vasculaire cérébral.

Il est évident que les tracés seront différents suivant la période à laquelle sont pratiqués les enregistrements.

Dans certains cas privilégiés, on a pu suivre l'évolution des anomalies électroencéphalographiques. Schématiquement, on observe au début un rythme delta généralisé, monomorphe, occupant la totalité de l'hémisphère atteint, débordant parfois sur les régions antérieures du côté opposé. Puis le rythme delta se localise à la région fronto-temporo-pariétale. Ultérieurement on peut dire qu'il existe un certain parallélisme entre l'évolution électroencéphalographique et l'évolution clinique. Les malades dont l'état clinique s'améliore, voient en général disparaître le rythme delta, remplacé par un rythme thêta et parfois même ce dernier disparaît à son tour, le tracé redevenant alors sensiblement normal.

En dehors de ces altérations, il est habituel de constater une désorganisation des rythmes rapides de base. Lorsque l'alpha réapparaît sur les tracés, du côté de la thrombose, il est en général moins rapide, plus important que du côté sain, et cette anomalie peut persister de façon définitive. On peut également, assez rarement d'ailleurs, voir survenir des accidents électriques paroxystiques, de type pointe-onde, à la périphérie du foyer maximum de rythme delta.

Des modifications électroencéphalographiques se voient également au cours de l'épreuve de la compression de la carotide contralatérale. Elles consistent en l'apparition d'ondes lentes à caractère monomorphe, survenant avec électivité du côté de la compression, pouvant diffuser au côté opposé où elles sont moins nettes. Ces altérations doivent être différenciées de celles qui se sont liées à une hyper-réflectivité du sinus carotidien et pour cela il est nécessaire d'enregistrer simultanément avec l'électroencéphalogramme, l'électrocardiogramme et au besoin de re-

courir à une infiltration anesthésique du sinus carotidien. Chez le sujet normal la compression d'une carotide est bien supportée et n'entraîne aucune manifestation clinique ou électroencéphalographique, la circulation de suppléance par le côté opposé perméable étant suffisante.

CHAPITRE III

# ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC ARTÉRIOGRAPHIQUE

## A. — TECHNIQUE.

Nous décrirons ici la technique de l'angiographie cérébrale, telle que nous l'avons vu pratiquer. Cette description sera volontairement minutieuse : non seulement parce qu'elle diffère suivant les écoles, mais aussi parce que la façon dont elle a été pratiquée est souvent invoquée comme cause de spasme.

### 1° Anesthésie :

Nous préférons avoir recours de façon presque systématique à l'anesthésie générale pour les raisons suivantes : la position de la tête en hyperextension forcée et la compression digitale de la carotide sont déjà mal supportées par certains malades; mais surtout la ponction de l'artère, douloureuse, est facilitée par l'immobilité complète du patient. De plus, même avec une installation radiologique permettant des temps de pose très courts, le moindre

mouvement intempestif de la tête, dont la fixation est très difficile, nuit beaucoup à la qualité des images obtenues et risque d'en rendre l'interprétation délicate. Il faut, en effet, insister sur la nécessité absolue d'un centrage rigoureux et d'incidences radiologiques précises, si l'on veut éviter de faux aspects de déplacements vasculaires. En outre, lorsque des examens répétés sont indiqués, le malade n'éprouve aucune appréhension lors des angiographies ultérieures qu'il accepte facilement.

Nous pensons, en outre, que l'anesthésie générale possède l'avantage de parer dans une certaine mesure aux spasmes vasculaires qui peuvent, soit gêner la ponction, soit provoquer des accidents d'hémiplégie transitoire (Chusid et collaborateurs, Dunsmore).

Le malade à jeun depuis cinq heures reçoit par voie sous-cutanée, une demi-heure avant l'examen, un demi-milligramme de sulfate d'atropine, une ampoule de phénergan plus une ampoule de dolosal.

L'anesthésie est obtenue par l'injection intraveineuse lente d'une solution à 5 % de Penthiobarbital (Nesdonal). Une dose totale variant de 0,30 g à 1,50 g suffit pour obtenir une anesthésie profonde pendant toute la durée de l'intervention.

Des précautions sont nécessaires : il faut prendre soin de ne pas utiliser ce mode d'anesthésie chez des sujets trop âgés et surtout de préparer le malade par l'atropine pour prévenir l'hyperexcitabilité vagale due au Nesdonal. Ceci est important, non seulement pour empêcher une sécrétion anormale de mucosités et réduire la possibilité de spasme laryngé ou bronchique, mais encore pour prévenir un éventuel syndrome du sinus carotidien. Ce dernier, malgré la possibilité théorique de son déclenchement par l'irritation directe du sinus au cours de la ponction artérielle, n'a jamais été observé dans notre série.

Dans notre pratique, nous n'avons observé que quelques incidents sans gravité : apnée prolongée, accès de toux parfois suivis de laryngospasme. Tout rentre dans l'ordre rapidement avec une nouvelle injection d'atropine, à laquelle on ajoute de la lobéline et l'oxygénothérapie. Jamais nous n'avons dû avoir recours à l'intubation trachéale.

2° **Choix du produit de contraste :**

Jusqu'à ces derniers mois nous avons employé la Diiodone en solution à 50 % qui donne un contraste meilleur et ne nous a pas semblé être plus irritante que la solution à 35 %.

Depuis six mois environ, nous employons le Vasurix « 25 » : acétylamino-3-3triiodo-2-4-6-benzoate de N-méthylglucamine, renfermant 0,253 g d'iode par centimètre cube. Il nous donne un contraste meilleur en nous permettant d'employer une quantité plus faible de produit de contraste.

3° **Ponction artérielle :**

La ponction percutanée de la carotide, réalisée dès 1919 par Von Knauer pour des mesures de pression et des injections médicamenteuses, a été appliquée à l'artériographie par Loman et Myerson (1936). Cette technique percutanée a très rapidement supplanté la découverte chirurgicale de l'artère. Ses avantages sont évidents : simplicité, absence de cicatrice, facilité des examens répétés.

La position du malade est l'élément capital permettant de la réussir facilement. Celui-ci est placé dans le décubitus dorsal, la tête étant mise en hyperextension par un coussin placé sous les épaules, ou mieux par un « plan » dont la hauteur est réglable à l'aide d'une crémaillère. L'expérience nous a appris qu'il fallait une hyperextension

suffisante pour tendre la carotide et l'empêcher de se dérober sous l'aiguille, mais qu'une hyperextension trop importante chez certains sujets écrase en quelque sorte l'artère, dont les battements sont alors difficilement perceptibles.

Après avoir choisi la position la plus convenable, on procède au centrage de l'appareil radiographique, centrage effectué sur la selle turcique.

On prépare alors le matériel nécessaire qui comprend une aiguille parfaitement aiguisée, de 5 ou 6 cm de long, calibre 12 dixièmes, dans la lumière de laquelle peut coulisser un mandrin mousse dépassant la pointe de 1 cm environ, et, pour l'injection, deux seringues de 20 $cm^3$ et un raccord flexible en polythène transparent muni d'embouts s'adaptant parfaitement aux seringues et à l'aiguille.

Nous préférons faire systématiquement l'injection dans la carotide primitive. Le point de la ponction artérielle est alors choisi assez bas, en dessous du bord inférieur du cartilage thyroïde, en un endroit où l'on sent bien les battements artériels. La peau, préalablement désinfectée, est traversée, 2 à 3 cm en dessous du point choisi, de manière à assurer à l'aiguille une certaine obliquité. L'artère est alors appliquée par les doigts de la main gauche sur le plan résistant des apophyses transverses et l'on essaie de l'immobiliser entre l'index et le médius, pour l'empêcher de se dérober latéralement devant la pointe de l'aiguille. Lorsque celle-ci arrive au contact de l'artère, on sent rarement dans la main droite les battements transmis à l'aiguille, mais on note très souvent une diminution des pulsations en aval, perçues par les doigts de la main gauche. Ce signe montre que l'aiguille est dans la bonne direction et, en l'enfonçant davantage, on ponctionne facilement l'artère. Aussitôt se produit un écoulement, le plus souvent rythmé, de sang rouge. Cet écoule-

ment doit se produire franchement, et semble facilité par l'emploi d'une aiguille courte. Il est assez fréquent que le sang ne jaillisse que lorsque l'on retire très doucement l'aiguille, celle-ci s'étant en quelque sorte fichée dans la paroi postérieure de l'artère. Le mandrin mousse est aussitôt introduit; comme son extrémité dépasse l'extrémité pointue, on s'assure par l'absence de toute résistance à l'introduction de ce mandrin que le biseau de l'aiguille est parfaitement dans la lumière du vaisseau, que l'on peut chercher à cathétériser sur une certaine longueur après avoir dirigé le biseau de l'aiguille vers l'arrière. Si l'écoulement du sang n'est pas franc, ou si l'on sent une certaine résistance à l'introduction du mandrin mousse, il est préférable de faire une nouvelle ponction.

4° **Injection du produit de contraste :**

La seringue est alors adaptée sur l'appareil d'injection du Docteur Caillon. La force d'injection est donnée par la détente d'air comprimé à 3 kg; pendant toute la durée de l'injection la pression et la vitesse sont constantes. Cette force s'exerce sur un levier, lequel pousse le piston de la seringue. Un bouton de commande permet de régler à volonté la durée de l'injection. La quantité injectée pour les clichés de profil est de 10 $cm^3$. La durée d'injection est approximativement de 3 secondes. Le premier cliché est pris à la fin de l'injection, les deux suivants à une seconde et demie d'intervalle environ. Les clichés correspondent successivement à l'artériogramme et au phlébogramme de la première et de la deuxième phase tels que les a décrits Moniz.

Pour les clichés de profil, l'injection se fait comme la première mais avec seulement 10 $cm^3$ de Diodone; trois clichés sont pris dans cette incidence.

L'aiguille est alors retirée rapidement et l'on maintient quelques minutes une compression digitale de la carotide pour empêcher le saignement dans les tissus péri-artériels.

5° **Technique préconisée dans les cas où l'on soupçonne une image de pseudo-thrombose :**

Laine et Fontain ont préconisé l'injection intracarotidienne préalable de Novocaïne ; d'autres auteurs, notamment Djindjian, ont préconisé l'injection intracarotidienne de papavérine ou même le blocage du ganglion stellaire.

Kulcsar en 1937, puis Ecker, Engeset, en France, Lebeau et Pouyanne ont préconisé la compression de la carotide opposée pendant l'injection du produit de contraste.

*L'artériographie contro-latérale :* Afin d'objectiver les anastomoses entre les deux systèmes carotidiens internes, les premiers auteurs qui étudièrent les thromboses de la carotide interne pratiquèrent une artériographie du côté opposée. Cependant Johnson et Walker, en 1951, rapportent 29 artériographies contro-latérales et signalent les dangers qu'il peut y avoir à pratiquer cet examen chez un malade ne possédant plus qu'une des carotides et dont on connaît mal les possibilités de suppléance par la voie vertébro-basilaire. Par contre, Torkildsen, la même année, souligne l'intérêt de cette exploration. Lors du congrès de neuro-chirurgie de langue française à Liège, Paillas, Bonnal, Christophe rapportent leur expérience de cet examen, ils citent 4 décès qui lui seraient imputables; à l'inverse, Ferey et ses collaborateurs, Maspes, l'ont pratiqué souvent ainsi que nous-mêmes, sans constater ni accident, ni incident. Elle nous a apporté souvent d'indispensables précisions.

*L'artériographie vertébrale :* La possibilité de suppléance par la voie vertébro-basilaire n'a pas été encore complètement explorée. En dehors des cas de thrombose bilatérale,

elle peut être intéressante à explorer lorsque l'artériographie contro-latérale n'a pas apporté de précision suffisante.

## B. — LES SIGNES ARTERIOGRAPHIQUES DE LA THROMBOSE DE LA CAROTIDE INTERNE.

Les signes artériographiques de la thrombose de la carotide interne peuvent se diviser en signes directs, c'est-à-dire l'image même de la thrombose, et en signes indirects. Ces signes indirects sont surtout des signes de suppléance circulatoire par les autres vaisseaux cérébraux.

### 1° Signes directs :

C'est l'absence de remplissage de la carotide interne qu'objective l'arrêt de la substance de contraste. On a voulu voir dans la forme et dans le siège de l'arrêt des signes de certitude en faveur de la thrombose.

a) *Le siège :* L'arrêt peut se faire au niveau de la bifurcation carotidienne, la carotide primitive semble se continuer par la carotide externe avec seulement un changement de calibre.

Il peut se faire un peu plus haut, à 1 ou 2 cm de la bifurcation, c'est le cas le plus fréquent. On observe alors un moignon carotidien interne.

Il peut se faire aussi au niveau du siphon, le calibre de l'artère diminue progressivement sans visualisation de ses branches de terminaison.

Dans la statistique de Johnson et Walker, portant sur 107 cas :

— 81 fois l'arrêt siégeait au niveau de la bifurcation;

— 16 fois l'arrêt siégeait au siphon.

Dans celle de Paillas et Bonnal, portant sur 20 cas, 16 fois il existait un moignon carotidien, 3 fois l'arrêt siégeait avant la bifurcation, 1 fois au niveau du siphon.

Nous voyons donc la rareté des thromboses au niveau du siphon carotidien.

b) *La forme :* Cet arrêt peut être : franc, rectiligne, progressif, en entonnoir, en un mince filet se perdant vers le siphon carotidien, en cupule, moulant le thrombus véritable négatif de celui-ci.

On a d'abord donné l'arrêt conique s'effilant en pointe comme typique de la thrombose, mais Paillas et Bonnal rapportent 9 cas d'arrêts francs, rectilignes, où l'intervention sanglante a vérifié la réalité de la thrombose; par contre deux images d'arrêt conique se sont révélées trompeuses à l'intervention.

2° **Signes indirects :**

Ils consistent à mettre en évidence les suppléances de la circulation du côté de la thrombose. A l'état normal, lorsqu'un liquide de contraste est injecté dans l'une des carotides, il ne diffuse que très peu dans l'autre hémisphère, en raison de l'équilibre des pressions hémodynamiques dans les deux circulations. La thrombose de l'une des carotides entraîne la rupture de cet équilibre, et, si l'on peut détecter par l'angiographie, l'une de ces suppléances, ou mieux, une injection rétrograde du siphon carotidien et des branches de la carotide thrombosée, on possède un signe de certitude diagnostique, en faveur de la thrombose. De plus, nous faisons un bilan complet des possibilités de suppléance avant de prendre la décision thérapeutique.

Ces anastomoses peuvent se faire entre la carotide interne et la carotide externe, par la voie de l'artère

ophtalmique, entre la carotide externe et l'artère vertébrale par l'artère occipitale. D'autres anastomoses sont intracraniennes et se font par l'intermédiaire du polygone de Willis, d'une part, et au niveau du réseau anastomotique cortical, d'autre part.

a) *Anastomoses entre carotide interne et carotide externe :*

Elles sont homolatérales, la carotide externe est toujours visible, ainsi que ses branches de ramification, il est difficile d'apprécier l'augmentation de son calibre.

On peut, dans certaines conditions favorables, voir une injection de l'artère ophtalmique par l'anastomose qui existe entre celle-ci et l'artère faciale, branche terminale de la carotide externe. Les études artériographiques ont montré que cette suppléance pouvait, en fait, se faire par quatre voies :

1° Entre la faciale, l'angulaire de l'œil, la dorsale du nez et l'artère ophtalmique.

2° Par les anastomoses, entre la maxillaire interne, la ptérygo-palatine, l'artère infra-orbitaire et l'ohptalmique.

3° Par les anastomoses, entre les branches supra-orbitaires et zygomatico-orbitaires de la temporale superficielle, et l'artère palpébrale qui se déverse dans l'ophtalmique.

4° Par les anastomoses, entre les branches intracraniennes de la méningée moyenne et les artères lacrymales et naso-ciliaires qui se jettent dans l'ophtalmique.

b) *Anastomoses entre carotide externe et artère vertébrale :*

On a décrit une anastomose, entre la carotide externe et la vertébrale, par les artères temporales superficielles et occipitales.

c) *Les anastomoses artérielles intracraniennes :*

Nous avons déjà vu l'anastomose, entre la méningée moyenne branche de la carotide externe et l'ophtalmique.

Elles se font entre les deux systèmes carotidiens internes et le système vertébro-basilaire, soit au niveau de la base du crâne, par le polygone de Willis, soit au niveau du cortex, dans la leptoméninge, par le réseau anastomotique des branches de la terminaison de ces trois systèmes.

I. - *Par le polygone de Willis,* quoique sa morphologie soit très variable et rarement typique même (22 % des cas), on peut décrire une voie de suppléance antérieure et une voie de suppléance postérieure :

— Par la communicante antérieure, il s'agit d'une suppléance par la carotide interne contro-latérale. Cette voie est démontrée expérimentalement lors des artériographies avec compression. Dans le cas de thrombose elle nécessite, pour être étudiée, une artériographie contro-latérale. On peut observer la communicante antérieure dont le calibre est souvent augmenté et une injection rétrograde de la cérébrale antérieure et de la péricalleuse. Il est plus rare d'observer une injection de la sylvienne, peut-être est-ce dû à l'étendue de son territoire vasculaire et aux multiples variations de sa direction, sur lesquelles ont insisté Maspes et ses collaborateurs.
— Par les communicantes postérieures : à l'état normal, on peut observer leur opacification ainsi que la

cérébrale postérieure. Une angiographie vertébrale peut montrer une injection rétrograde de l'artère sylvienne et une augmentation de calibre des vertébrales et des communicantes postérieures.

II. - *Les anastomoses méningo-corticales :* Connues depuis peu, leur rôle serait important. Elles siègent dans la leptoméninge et se font entre les ramifications terminales des artères cérébrales antérieures, moyennes, et postérieures. Les plus importantes anastomoses existent entre la cérébrale antérieure et la cérébrale moyenne, mais il existe également des anastomoses de ce type entre les deux cérébrales antérieures et entre cérébrale antérieure et postérieure.

CHAPITRE IV

# ANALYSE DES TRAVAUX ANTÉRIEURS

Nous avons rassemblé dans ce chapitre les observations de pseudo-thrombose relevées dans la littérature. Nous les étudierons dans l'ordre chronologique de leur publication, et nous exposerons également la pathogénie invoquée par les auteurs.

**1934 - EGAZ MONIZ :**

Egaz Moniz pensait que les images d'obstruction carotidienne pouvaient être dues à d'autres étiologies que la thrombose. Il croyait que la circulation cérébrale peut être très réduite par la compression du siphon carotidien par une tumeur, cette compression pouvant même aller jusqu'à l'arrêt de la circulation. Dans ces cas, l'artériographie du côté opposé montre une richesse de vaisseaux qu'on ne voit que dans ces cas.

**1945 - ECKER :**

Cet auteur étudie les diverses causes de non-injection de la carotide interne lors d'une artériographie carotidienne. Nous regrettons que de n'avoir pas pu entrer en

possession de la publication de cet auteur, publication dont nous avons maintes fois trouvé la référence.

**1948 - LAINE ET FONTAIN :**

Cas n° 1

Jeune homme présentant une hémiplégie progressive.

*Artériographie :* Une première injection montre une oblitération au niveau de la fourche carotidienne. Surprise des auteurs. On fait aussitôt une deuxième injection avec pression d'injection augmentée. La fourche carotidienne est franchie, le spasme s'y devine sous forme d'un anneau plus resserré et plus clair. Le cours du sang est à nouveau interrompu un peu plus haut, au ras du sinus caverneux.

Cas n° 2

Homme de 45 ans.

Hémiplégie droite, évolution progressive, sans aphasie.

*Artériographie :*

La première artériographie montre un arrêt total au niveau du sinus caverneux.

La deuxième artériographie quelques jours plus tard, après injection de Novocaïne et traction sur la carotide pour ralentir la circulation carotidienne, bonne injection, les vaisseaux cérébraux (cérébrale antérieure, groupe sylvien) sont en place. La cérébrale antérieure est manifestement artérioscléreuse. La cérébrale postérieure est interrompue. Enfin, le centre ovale est occupé par des images lacunaires. Le thorostrat semble s'être déposé dans un semi de lacunes creusé par un ramollissement grave.

Les auteurs pensent pouvoir affirmer la réalité du spasme de la carotide sous-jacent à la thrombose d'une de ses branches.

Ils distinguent deux types d'aspects :

— Dans un premier groupe, le dessin de l'artère se termine au niveau de l'oblitération par une sorte de pinceau effilé — plus ou moins effilé, plus ou moins régulier — il s'agit presque sûrement d'une thrombose artérielle.

— Dans d'autres cas, au contraire, l'oblitération paraît franche, interrompant brutalement le dessin, une ligature donnerait la même image. Alors il ne s'agit presque sûrement pas d'une thrombose; c'est un spasme carotidien qui complique vraisemblablement la thrombose sus-jacente d'une des branches de la carotide.

Nous avons vu qu'il était possible de le faire céder par injection préalable, intracarotidienne, de Novocaïne.

## 1949 - GUILLAUME, ROGE ET COLLABORATEURS :

« L'artériographie met en évidence ce facteur controversé que l'on appelle spasme ou stase circulatoire, qui est vraisemblablement à l'origine des éclipses motrices sensitives ou sensorielles qui précèdent les grands accidents vasculaires cérébraux. »

Plusieurs fois il leur a été donné d'observer les faits suivants :

Une première série de clichés montre une oblitération complète de la carotide, en général, au niveau de sa terminaison. Les deuxième et troisième temps veineux ne montrant qu'un très faible passage du produit de contraste, voire pas du tout.

Une deuxième série de clichés prise quinze à vingt minutes plus tard montre que le vaisseau est injecté beaucoup plus haut et, parfois même, apparaît le dessin des branches terminales, sans toutefois qu'il s'agisse d'un remplissage parfait.

Tout se passe comme si les deux injections successives de produit de contraste (à l'exclusion de toute substance médicamenteuse) avait rétabli au moins partiellement la circulation cérébrale. Il ne s'agit pas de thrombose mais de spasme.

### Cas

Femme âgée, présentant depuis deux ans des crises comitiales, peu fréquentes, et un léger déficit gauche.

A l'artériographie, la carotide interne est oblitérée au niveau du siphon. Les irrégularités du calibre des carotides interne et externe témoignent d'un processus d'artérite. Aucun vaisseau n'est visible, sauf la méningée moyenne et la temporale superficielle.

Une seconde injection, faite vingt minutes plus tard, montre que la carotide est parfaitement visible jusqu'à sa terminaison. Une faible injection de la cérébrale antérieure et de la méningée moyenne peut être observée.

Dans une autre communication, les auteurs concluent :

« On peut, dans ce cas, songer que l'injection du produit de contraste a désobstrué l'artère ; il y a eu cessation d'un spasme créé sur une artère malade par un thrombus, plus haut situé.

« Ou encore, on peut admettre que, sur une artérite préexistante, l'injection d'une substance irritante a déclenché ou complété un spasme. Celui-ci ne s'est pas renouvelé lors d'une injection ultérieure, c'est un fait bien connu en pathologie artérielle. »

Il importe encore de souligner que dans ces cas de thrombose ou de spasme, nos constatations portent surtout sur des malades présentant des accidents anciens, et que dans les accidents aigus, il peut en être autrement.

**1950 - BARRE, RHOMER ET ISCH :**

Pensent que pour affimer une thrombose l'arrêt carotidien doit présenter une extrémité conique ou pointue. Il faut se méfier des arrêts rectilignes, surtout à la bifurcation, car la limite du thrombus est en général excavée et l'image d'arrêt doit présenter une limite convexe vers le haut.

**1950 - LAINE ET SOOTS :**

Rapportent une image de spasme intense de la carotide interne droite dans le sinus caverneux; une autre artériographie montre un petit anévrysme de la temporale profonde, près de sa naissance.

**1950 - DEREY MAKER :**

A propos des images de spasme, au cours des angiographies cérébrales, cite G. LAZORTES, qui pense qu'il existe au niveau de la terminaison de la carotide interne, comme au niveau de tous les grands embranchements de l'arbre artériel, une zone richement innervée et réflexogène (loi d'innervation vasculaire de LAZORTHES) capable d'expliquer l'apparition de spasme des artères cérébrales lors de l'injection de produit iodé dans les carotides et d'être à l'origine de réaction œdémateuse du cerveau au cours des interventions sur la région.

**1951 - DUNSMORE, BEECHER, SCOVILLE, WHITCOMB :**

analysent les résultats de 147 angiographies carotidiennes.

Ils rapportent les 14 accidents qu'ils ont observé et s'efforcent de les systématiser. Nous avons retenu les observations suivantes dans lesquelles ils observent des images de pseudo-thrombose.

Cas n° 2

Femme de 65 ans hospitalisée pour fracture du fémur droit. T.A. : 12,8/8,6.

Présente une exophtalmie et une confusion mentale.

Douze ans auparavant a présenté une exophtalmie et paralysie du troisième nerf cranien droit. A refusé toute intervention. Diagnostic : syndrome de Foster-Kennedy plus atteinte du III, IV, VI ou méningiome de la petite aile du sphénoïde.

*Artériographie bilatérale percutanée* sous anesthésie locale.

Prémédication : 0,4 mg d'atropine plus 250 mg de Luminal sodique.

On injecte cinq fois 10 $cm^3$ de Diodrast à gauche, deux fois 10 $cm^3$ à droite.

La malade s'enfonce après l'artériographie.

On trouve une circulation très pauvre à droite, une deuxième artériographie après dénudation est tentée deux jours plus tard après prémédication par 50 mg de Démerol plus 0,4 mg d'atropine.

Injection de 50 $cm^3$ de Diodrast. Exitus vingt-quatre heures après.

*Autopsie :*

Large méningiome de la petite aile du sphénoïde englobant la carotide interne et la cérébrale moyenne. En plus, il existe une vaste zone nécrotique et hémorragique, récente, dans le territoire de distribution de la cérébrale moyenne.

Cas n° 4

Femme de 55 ans, a présenté trois états de mal comitial pendant les trois derniers mois.

L'examen du système nerveux et cardio-vasculaire est négatif. T.A. : 13/9,8. Artériographie gauche : non-injection de la carotide interne. Cinq jours après nouvelle artériographie après dénudation.

Prémédication : 0,4 mg d'atropine, plus 50 mg de Démerol, plus 200 mg de Nembutal.

L'injection de 10 cm³ de Diodrast dans la carotide interne gauche provoque un état convulsif généralisé avec aphasie et hémiparésie droite. Pendant les jours suivants, on assiste à des accès convulsifs transitoires de la face à droite. La somnolence et l'aphasie persistent.

Une exploration chirurgicale faite deux jours plus tard montre un très large infarcissement des lobes frontal et temporal avec ramollissement et œdème. Pas de tumeur ni d'hématome.

La malade s'améliore progressivement et au bout d'un mois elle est capable de marcher, mais l'aphasie et la confusion mentale persistent, à un degré moindre, deux ans après.

### Cas n° 6

Homme de 44 ans ayant présenté une crise subite de céphalées accompagnée de vomissements et de vertiges, sans altération de la conscience. On note dans ses antécédents un épisode semblable il y a deux ans.

P.L. : Liquide sanglant, pression : 250 mm d'eau. Il s'éclaircit au bout de dix jours.

On pratique alors une artériographie sous anesthésie locale. On n'obtient qu'une très faible injection à deux reprises.

Une semaine plus tard, artériographie droite, après dénudation sous anesthésie locale; prémédication : 100 mg de Démerol, plus 300 mg de Seconal.

On injecte 45 cm³ de Diosdrast à 35 % :

Bonne injection, on ne voit pas d'image d'anévrysme et on ne constate pas d'effets anormaux.

Une semaine plus tard, une artériographie après exposition de la carotide est pratiquée; on injecte 75 cm³ de Diosdrast, il apparaît trois heures plus tard de gros troubles : confusion,

aphasie, hémiparésie, le malade est moribond pendant douze heures. Une infiltration du ganglion stellaire amène une amélioration progressive, mais deux ans après il persiste encore des séquelles motrices.

### Cas n° 10

Femme de 62 ans qui entre dans la maladie par un épisode soudain d'inconscience avec crises B.J. suivies de céphalées droites.

P.L. sanglante.

Systèmes nerveux et cardio-vasculaire normaux. T.A. : 26/11, en liaison avec une affection rénale.

Artériographie percutanée, sous anesthésie locale plus 200 mg de Nembutal, plus 0,4 mg d'Atropine : mauvaise injection.

Une semaine plus tard, artériographie après dénudation, anesthésie par blocage du sympathique cervical plus 10 mg de morphine, plus 0,4 mg d'atropine, plus 100 mg de Séconal; on injecte deux fois 10 $cm^3$ de Diosdrast à 35 %. Pendant la deuxième injection, il se produit une crise B.J. transitoire gauche avec perte de connaissance. On découvre un anévrysme de la communicante postérieure. La ligature de la carotide primitive droite sera délicate mais bien tolérée.

Nous avons retenu ces observations parce que les complications sont survenues après une première artériographie dans laquelle il existait une image de pseudo-thrombose.

Les auteurs en tirent les conclusions suivantes :

Il ne semble pas qu'il y ait des relations entre les complications et :

1° la technique avec ou sans dénudation;

2° le médecin pratiquant l'examen;

3° la prémédication;

4° la rapidité et la quantité de produit de contraste injecté;

5° l'hypertension artérielle.

Mais il semble qu'il existe une relation avec la sélection des cas, les complications survenant chez les malades les plus âgés, ayant une tendance à la thrombose, ou chez des malades ayant une circulation cérébrale altérée pour une cause ou une autre (tumeur ou anévrysme). Un vasospasme joue probablement la plus grosse part dans ces complications, quoiqu'on ne puisse en apporter aucune preuve ici.

2° **JOHNSON ET WALKER :**

De l'étude des 107 premiers cas de thrombose de la carotide interne publiés, concluent :

« La visualisation de la seule carotide externe sur une artériographie n'est pas suffisante pour faire un diagnostic de thrombose de la carotide interne. C'est une erreur technique qui survient parfois et une artériographie ultérieure chez le même malade montre la carotide interne. Lors des cas suspects, il est nécessaire que la radiographie soit prise de telle façon que la carotide primitive et la bifurcation carotidienne soient vues. Dans les cas où seule la carotide externe est visible il faut exposer la carotide interne au cou. »

3° **ECKERT ET PAUL A. RIEMENSCHNEIDER :**

Interprètent la non-opacification de la carotide interne comme due à une baisse de la pression artérielle intra-carotidienne, au moment où on introduit l'aiguille dans le vaisseau, l'irrigation se faisant à partir de l'autre carotide, il n'y a pas visualisation au début.

Quant au spasme de la paroi du vaisseau, ils rapportent deux cas où il se produisit lors d'une irritation (pose d'un clips) sur la cérébrale moyenne. Le spasme apparu ainsi sur la carotide interne dura une heure et dix minutes.

Dans un autre cas, de kyste suprasellaire chez un chien, quand le lobe frontal fut relevé, l'un d'eux a observé un spasme sévère de la carotide interne.

Le stimulus provoquant le spasme semble être une traction au niveau de ces vaisseaux.

**1952 - BERGOUIGNAN, POUYANNE, LEMAN ET ARNE :**

A l'occasion de 13 observations personnelles de thrombose, les auteurs rapportent un cas de reperméabilisation par voie rétrograde au moyen de la carotide externe par l'anastomose entre l'artère faciale et l'artère ophtalmique, qui, dans ce cas, est dilatée.

Ces mêmes auteurs, dans une autre publication, rapportent leur expérience de l'épreuve de la compression de la carotide opposée au cours de l'artériographie, comme moyen pour éliminer les images de pseudo-thrombose.

2° **DJINDJIAN :**

Après avoir étudié les signes cliniques et artériographiques de la thrombose de la carotide interne, l'auteur envisage le diagnostic différentiel des images d'obstruction carotidienne.

a) *Les néo-formations cérébrales :*

On peut observer une oblitération de la carotide interne au siphon. Moniz, Engeset, Krayenbuhl, ont rapporté des exemples de non-injection qui étaient dus à des tumeurs cérébrales. Ecker signale des faits analogues au cours d'hydrocéphalie interne accusée, d'œdème ou de collapsus

cérébral, d'hémorragie intracérébrale grave. La lecture des arrêts sur le cliché, l'injection d'antispasmodiques prouvent que ces aspects ne sont pas dus à une compression directe mais qu'il s'agit d'un spasme artériel.

b) *Les artéfacts par faute de technique :*

— Temps d'exposition trop court : on obtient une injection partielle des vaisseaux.

— Temps d'injection trop lent ou injection de façon intermittente : apparence de dédoublement des artères et des veines.

— Temps d'exposition trop long : pseudo-spasme d'Ecker, après l'injection du produit de contraste, l'aiguille restant dans la carotide agit comme obstacle au flux sanguin nouveau, de ce fait le sang tend à être repoussé dans les vaisseaux injectés par le cercle de Willis, ce qui explique qu'on observe dans certains cas une non-opacification des branches terminales.

c) *Spasme de la carotide interne :*

L'absence de remplissage de la carotide interne ne prouve pas à coup sûr l'imperméabilité de l'artère. L'étude du moignon carotidien mérite à ce titre un examen soigneux : la constatation d'un arrêt rectiligne, d'une oblitération franche interrompant brutalement le dessin de l'artère est fortement suspecte de spasme.

Certaines conditions favorisent manifestement le spasme: Lorsque la lumière du canal artériel est difficile à trouver, lorsque l'aiguille est déplacée dans l'artère alors que la piqûre a été correctement pratiquée, lorsque le produit de contraste est injecté dans la paroi du vaisseau, lorsque le produit de contraste est de concentration trop élevée, enfin il faut insister sur le fait qu'une artérite ou une thrombose préexistante favorisent ou complètent le spasme.

Habituellement, le spasme siège à la partie cervicale de la carotide interne, aussi bien au point d'injection que le long de l'artère. Différents moyens sont utilisés pour lutter contre le spasme : injection intraveineuse de papavérine avant l'artériographie, ponction artérielle par une aiguille bien aiguisée, injection de 15 $cm^3$ de Diodone à 35 % préalablement chauffé, injection de vaso-dilatateur intracarotidien (Nicyl) ou de Novocaïne, ou même infiltration novocaïnique du ganglion stellaire.

On pourra encore utiliser la manœuvre d'Ecker : lorsque l'artériographie a montré un arrêt net faisant supposer une thrombose, on pratique une deuxième artériographie dans la même carotide pendant qu'un aide comprime la carotide opposée. Il s'agit d'une image de pseudo-thrombose, le courant sanguin se rétablit et l'obstruction disparaît.

d) *Les anévrysmes :*

La radio simple est ici d'un grand secours si elle permet de déceler des images de destruction osseuse et elle a d'autant plus de valeur que parfois l'anévrysme peut être en voie de thrombose incomplète. Dans ce cas l'artériographie montre une carotide rétrécie, de calibre irrégulier, qui peut induire en erreur et faire discuter même de l'existence d'un anévrysme. Ecker a montré la fréquence du spasme artériel dans les ectasies, le spasme jouerait un rôle considérable dans la production des thromboses intra-anévrysmales.

e) *Moniz* a montré la difficulté que l'on peut rencontrer à injecter la carotide interne lorsqu'on se trouve en présence d'une méga-dolicho-artère, notamment au niveau de son segment cérébral en raison des rétrécissements de l'endartère à chaque coude du vaisseau.

**1953 - GROS, MINVIELLE :**

Dans l'artériographie carotidienne, le spasme est surtout observé dans les cas d'anévrysme. Il siège en général en amont de celui-ci mais on le trouve aussi à distance dans les deux carotides. Il n'est pas très étendu en longueur, dépassant rarement 1 cm. Un segment artériel est rétréci ou aminci, comme si le vaisseau était resserré par un manchon régulier. Parmi les signes cliniques d'accompagnement, on peut noter les céphalées à début localisé (surtout orbitaire). La persistance d'une zone plus douloureuse par la suite, enfin l'exacerbation très nette lors de la compression et de l'artériographie. L'auteur a observé 3 images de spasme sur 15 anévrysmes de la terminaison de la carotide interne.

**1954 - PAILLAS ET BONNAL :**

A l'occasion d'un rapport consacré à l'étude des thromboses de la carotide interne, font une étude critique des signes artériographiques donnés comme caractéristiques de la thrombose de la carotide : ils recommandent d'interpréter avec prudence les images d'obstruction carotidienne, il est nécessaire, avant d'affirmer sur les angiogrammes l'existence d'une thrombose, de respecter quelques conditions techniques, installer une perfusion intracarotidienne, répéter l'injection du produit de contraste, si l'on a quelques doutes, pratiquer au besoin une autre artériographie quelques jours plus tard ou encore utiliser la manœuvre d'Ecker-Le Beau. On évitera ainsi les images de fausse thrombose par spasme artériographique. Enfin, chaque fois qu'elle sera possible, la découverte chirurgicale de l'axe carotidien au cou est l'ultime complément du diagnostic avant l'acte thérapeutique.

Ils donnent comme signe de certitude l'épreuve de la compression de la carotide opposée :

Cette compression, amenant la suppression de la plus grande partie de la circulation de suppléance, se traduit :

— Cliniquement, par un malaise général au bout de dix à trente secondes, puis des mouvements cloniques, surtout aux membres supérieurs, enfin par une perte de connaissance si l'épreuve est poursuivie.

— A l'examen ophtalmologique, par une chute de la pression systolique de l'artère centrale de la rétine des deux côtés.

— A l'E.E.G. ,apparition d'ondes lentes de type delta au bout de quinze secondes des deux côtés, prédominant du côté sain.

Cette épreuve aurait été positive 13 fois sur 15. Elle permet de prévoir une suppléance nulle ou faible par le système vertébro-basilaire.

**FELD :**

Discutant ce rapport, l'auteur rapporte 5 images de fausse thrombose de la carotide interne affirmées après une nouvelle artériographie précédée d'injection de novocaïne péri et intracarotidienne.

**GROS :**

Lors de la discussion du même rapport, l'auteur signale avoir observé une image de thrombose chez un sujet présentant un abcès cérébral, image due à un spasme, car après l'ablation en bloc de l'abcès, l'artériographie fut trouvée normale.

**FEREY, JAVALET ET COLLABORATEURS :**

Rapportent leur expérience de la pratique de l'artériographie contro-latérale. Ils n'ont jamais observé d'inconvénient pour leurs malades; de plus, elle leur apporte des précisions indispensables pour l'acte thérapeutique. Les auteurs préconisent même, en cas d'échec de l'artériographie contro-latérale, une artériographie vertébrale afin de connaître le comportement des anastomoses. L'artériographie contro-latérale leur apparaît moins dangereuse que l'épreuve de la compression de la carotide.

**DE GROOD :**

Rapporte une observation d'image d'obstruction carotidienne, convexe vers le haut, simulant une thrombose. Cette image était due à un anévrysme disséquant d'origine traumatique, consécutif à la piqûre de l'aiguille dans la paroi de la carotide, ce qui a provoqué une scissure de celle-ci.

**PAULY :**

Rapporte le cas suivant :

Mme L..., 48 ans, a présenté en quelques semaines une perturbation rapide de son état mental, elle est absente et insensible. On pense à un syndrome akinétique du lobe frontal. Elle n'est ni confuse, ni déprimée, ni aphasique. A l'examen somatique on trouve un signe de Barré assez léger au membre inférieur droit; F.O. normal; l'examen des autres appareils est négatif, la T.A. est de 15/8.

Radiographie simple, ponction lombaire sont négatives.

Artériographie gauche : montre un arrêt en pointe au niveau de la carotide interne. On est surpris par cette découverte. On tente une sympathectomie péri-artérielle et on prescrit des anticoagulants.

Ce traitement amène une aggravation : apparition d'une aphasie, d'une monoparésie crurale, crises B.J. droites puis hémiplégie droite complète avec obnubilation.

Une deuxième artériographie gauche décèle un gliome infiltré fronto-pariétal gauche.

En conclusion, l'auteur souligne l'intérêt de rechercher la concordance entre les signes cliniques et artériographiques.

### 1955 - DECKER :

L'auteur a étudié la possibilité de provoquer des spasmes par piqûre de la paroi du vaisseau par l'aiguille, il a constaté de petits rétrécissements dans le calibre des vaisseaux qui empêcheraient une injection au-delà du siphon. Il décrit également comme spasmogène une injection sous trop forte pression et l'injection d'une solution trop chaude ou trop froide.

### 1956 - HORWITZ ET BOLDREY :

Les auteurs apportent 4 observations semblables à celles de Rushed et Ethelberg. Ces derniers avaient observé chez cinq de leurs malades une thrombose bilatérale de la carotide interne, à l'artériographie. L'examen nécropsique ne confirma pas ce diagnostic. Les auteurs avaient pensé qu'une brusque hypertension supra-tentorielle avait entraîné une compression du tronc cérébral. Cette compression amènerait une réduction réflexe de la circulation cérébrale consécutive à la souffrance des centres régulateurs du tronc cérébral.

Cas n° 1

Jeune homme de 19 ans qui a présenté trente heures auparavant des céphalées. Une heure et demie avant l'admission, violente céphalée droite suivie de plusieurs convulsions généralisées. Le malade arrive dans le coma.

— *Antécédents :* Deux ans avant l'admission, il avait consulté un médecin pour céphalées et raideur de la nuque qui disparurent sans laisser de séquelles.

— *Examen :* T.A., 14,8; pouls, 64; rythme respiratoire, 28. Le patient est dans un coma agité et présente une hémiparésie gauche et une paralysie faciale de type central gauche. La pupille droite est plus dilatée que la gauche mais réagit à la lumière. Il existe un clonus de la rotule bilatéral, un signe de Babinski à droite et aucune réponse à gauche, une légère raideur de la nuque, le fond d'œil est normal; à la ponction lombaire, le liquide est sanglant, hypertendu.

— *Evolution :* Le malade est mis en observation pendant huit heures durant lesquelles les signes cliniques ne se modifient pas. Il émerge et dit quelques mots. Le lendemain, une ponction lombaire révèle un liquide encore sanglant mais moins hypertendu. Peu après, il a une autre convulsion généralisée avec dilatation et fixité de la pupille droite. Le fond d'œil montre à droite des hémorragies rétiniennes importantes et un bombement important de la papille.

Transéaté au service de neuro-radiologie où on constate l'apparition d'un bruit de galop avec tachycardie supérieure à 200, une injection de Pronestyl amène la sédation.

*Artériographie* droite, après intubation et infiltration du ganglion stellaire : elle montre, sur les différents clichés, une injection de la carotide primitive et de la carotide externe, par contre, la carotide interne n'est injectée que dans sa partie cervicale.

Une artériographie après dénudation est pratiquée avec le même résultat.

Au moment où l'on se prépare à pratiquer une artériographie gauche, le malade présente une apnée avec mydriase de la pupille gauche. Pas de troubles cardio-vasculaires. Après respiration assistée, une injection de la carotide primitive gauche donne les mêmes résultats qu'à droite.

Le malade meurt une heure après, nous ne pûmes faire l'autopsie.

— *Commentaires :* Sans le secours de l'autopsie, le diagnostic exact de ce cas reste douteux. Une rupture d'anévrysme est considérée comme la cause la plus probable de cette hémorragie méningée.

L'impossibilité d'injecter la partie intracérébrale de la carotide interne fait penser à quelque chose d'autre qu'une oblitération localisée des vaisseaux; la similitude des images des deux artériographies renforce cette impression.

### Cas n° 2

Homme de 36 ans.

*Maladie actuelle :* Le soir précédant l'admission il présente une céphalée droite pariétale intense. Elle disparaît rapidement et il s'endort. Le lendemain matin, il est incapable de se lever, en raison d'une hémiparésie gauche. Il sombre bientôt dans le coma.

*Antécédents :* Hypertension importante liée à une néphrite aiguë, un an auparavant. Sept mois avant l'admission une cure de Digitaline fut nécessaire pour combattre une stase pulmonaire. Puis, il fut traité par du Serpasil, qui amena une chute de sa tension artérielle à 16/9.

*Examen :* Le malade est somnolent mais non désorienté. Gêne de l'élocution. Il présente une hémiparésie gauche, atteignant la face, prédominant au membre inférieur. On trouve un signe de Babinski à gauche, avec hyperréflectivité tendineuse. Hémianopsie latérale homonyme gauche.

Le fond d'œil montre des lésions anciennes, il n'y a pas de stase papillaire. Les pupilles sont égales mais réagissent lentement à la lumière. Il existe un léger œdème péri-orbitaire.

E.E.G. : Axe gauche, hypertrophie ventriculaire gauche et souffrance ischémique.

*Evolution :* Pendant les jours suivants, la céphalée persiste et le malade s'enfonce un peu, puis apparition d'un début de ptosis de la paupière droite. Une ponction lombaire montre un liquide clair avec une pression de 300 mm d'eau, albumine normale. Le malade devient incontinent, puis insensible. Un rythme de Cheynes-Stokes apparaît.

Une artériographie droite est pratiquée après injection de Procaïne, une injection limitée de Diosdrast à 35 %, à différents intervalles, montre une absence de remplissage de la partie intracranienne de la carotide interne.

*Opération :* Trépanation temporale droite. A l'ouverture de la dure-mère, le cerveau est très tendu et œdématié, mais aucun caillot n'est trouvé. Une lobectomie temporale inférieure droite est pratiquée, suivie d'une incision de la tente. Ceci est suivi par une issue de liquide céphalo-rachidien normal par l'incision. La troisième paire est aperçue reposant librement. A la fin de l'intervention, le cerveau bat bien.

*Suites opératoires :* La parole devient meilleure, les signes oculaires disparaissent et l'hémiparésie est lentement régressive.

Réadmission pour artériographie de contrôle trois mois plus tard : à l'examen on retrouve des séquelles de son hémiparésie gauche antérieure.

*Artériographie :* Injection du siphon, de la communicante postérieure et de la choroïdienne antérieure. Les artères cérébrales antérieures ne sont pas injectées. Par contre, la carotide externe et ses branches sont opacifiées.

*Commentaire :* Cliniquement ce malade se présente comme ayant eu un infarctus étendu secondaire à une thrombose de la cérébrale moyenne droite. L'artériographie post-opératoire suggère que la carotide interne a été thrombosée près de sa bifurcation.

Cependant, il est possible qu'une thrombose de la partie non explorée existait avec reperméabilisation suffisante lors de la deuxième artériographie; le court intervalle entre les deux études porte à douter de cette thèse.

Cas n° 3

Cultivateur de 52 ans.

*Maladie actuelle :* Depuis deux jours, asthénie avec céphalée intense.

*Examen :* Il est somnolent et incapable de répondre aux questions. La respiration présente par moments un rythme de Cheynes-Stokes. Les pupilles sont égales et réagissent lentement à la lumière. Il n'existe pas de raideur de la nuque. La T.A. est de 18/11, le pouls de 48.

*Evolution :* Le malade entre rapidement dans le coma avec fixité du regard et mydriase.

Le signe de Babinski existe des deux côtés. Fond d'œil : stase veineuse importante.

*Opération :* Trous de trépan bi-temporaux : cerveau très tendu et hémorragie sous-arachnoïdienne étendue. La ponction ventriculaire donne issue à un liquide hypertendu. Une ventriculographie révèle une dilatation ventriculaire sans déplacement.

*Artériographie bilatérale :* Sur les divers clichés, la carotide primitive et la carotide externe sont injectées ainsi qu'une petite portion de la partie cervicale de la carotide interne.

Evolution : Mort cinq heures après.

*Autopsie :* Rupture d'un anévrysme de la communicante postérieure droite. Carotides normales.

Il existe un cône de pression temporal bilatéral. On note également une malformation du toit du canal carotidien.

*Commentaires :* L'artériographie dans ce cas est presque identique des deux côtés. Sans aucune oblitération anatomique, il faut penser qu'il s'agissait d'un trouble de la circulation cérébrale. Il est possible que la malformation du canal carotidien explique la compression directe des carotides par le contenu intracranien.

Cas n° 4

Femme de 23 ans.

*Maladie actuelle :* Trois jours avant, céphalée intense accompagnée de nausées et de vomissements. Ces symptômes disparurent jusqu'à l'entrée pour réapparaître avec une sévérité accrue entraînant une syncope.

*Examen :* T.A., 13/7; pouls, 56. La malade est dans un coma très profond, la nuque est raide, la malade présente par instant des spasmes d'extension des membres, à d'autres, une paralysie flasque. Les pupilles sont dilatées et fixes, le fond d'œil est normal.

*Evolution :* Une ponction ventriculaire est immédiatement tentée : aucun liquide ne s'écoule mais quelques caillots semi-solides et du tissu cérébral œdématié font issue par l'ouverture.

Une ponction lombaire montre une pression de 580 mm d'eau, le liquide est rosé. Après trachéotomie, on tente une artériographie :

Une injection percutanée dans la carotide interne droite de Diosdrast à 35 % met en évidence un déroulement de la cérébrale antérieure droite.

Une artériographie est tentée à gauche : on obtient une bonne injection de la carotide primitive et de la carotide externe. La partie proximale de la carotide interne est tôt opacifiée mais non sa partie intracranienne, malgré de nombreux clichés.

Six heures après, elle meurt.

*Autopsie :* On trouve une hémorragie sous-arachnoïdienne importante avec diffusion dans les espaces sous-duraux, principalement à gauche. Il existe une zone de ramollissement dans la circonvolution de l'hippocampe gauche, avec un gros caillot faisant penser que c'est là que s'était rompu le vaisseau. Une exploration attentive ne montre pas d'anévrysme, ni de vaisseaux rompus.

Sur les coupes, le cerveau est œdématié avec de petits ventricules déplacés vers la droite. Il y a du sang dans le quatrième ventricule mais pas dans les autres. L'examen microscopique confirme cette apparence d'œdème et d'hémorragie.

Il n'y a pas de thrombose à l'intérieur de la partie intracranienne de la carotide interne gauche et de ses branches. La partie cervicale ne fut pas examinée.

*Commentaire :* Ce cas est intéressant parce que une seule des carotides est injectée. Ce diagnostic du siège de la lésion fut fait à cause du déplacement vers la droite de la cérébrale antérieure. En dépit de l'examen post-mortem incomplet de la carotiche à gauche, ce cas représente, avec peine, un tableau clinique simulant la thrombose.

*DISCUSSION*

Les cas rapportés ci-dessus ont plusieurs caractères distinctifs :

1° L'hypertension intracranienne est apparue assez brusquement.

2° Les malades étaient moribonds, dans un coma carus, lors de l'angiographie.

3° Il fut impossible d'injecter un produit de contraste dans la partie intracranienne du système carotidien interne.

4° Tous ces malades souffraient de troubles de la circulation cérébrale.

Quoique le processus pathologique responsable ne fût pas diagnostiqué, la rapide augmentation de la tension intracranienne produisit une compression nette du tronc cérébral dans les cas 2, 3 et 4.

Il existe de fortes raisons pour croire au même processus dans le cas n° 1. La compression des centres vitaux du tronc cérébral rend compte indubitablement de l'état extrême du cas n° 4.

L'impossibilité d'obtenir une injection suffisante ne peut être due à une cause circulatoire. Rished et Ethelberg pensent que cette brusque et intense compression des noyaux de la base et du diencéphale amène une réaction dépressive avec chute corollaire de la circulation cérébrale.

De tels réflexes n'ont jamais été prouvés.

Plusieurs hypothèses existent pour rendre compte de ce phénomène :

— Puisque l'artériographie dépend d'une concentration suffisante du produit de contraste à l'intérieur d'un vaisseau donné, nous ne pouvons qu'assurer qu'il y avait seulement une concentration insuffisante du produit pour que ceux-ci puissent être visualisés.

— Un réflexe sympathique amenant une dilatation du système carotidien externe, peut fort bien dériver le produit de contraste d'une façon notable dans ce système, et par suite empêcher une bonne opacification du système carotidien interne. Cette hypothèse nous semble peu probable car nous ne l'avons pas observée dans les 150 autres cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

— Il semble probable, que pour assurer tous ces phénomènes réflexes, les centres situés au niveau du diencéphale ont été comprimés et que leur compression amène des perturbations vaso-motrices expliquant la non-injection des vaisseaux intracraniens.

— On peut conclure du point de vue pratique à l'intérêt d'une artériographie contro-latérale toutes les fois que l'on constate une mauvaise injection d'un côté.

Elle n'est cependant pas sans danger, surtout si, comme le rapportent Johnson et Walker, il existe une thrombose véritable de la carotide interne de l'autre côté.

CHAPITRE V

# DOCUMENTS PERSONNELS

Dans ce chapitre, nous exposerons d'abord nos observations, puis nous résumerons les résultats obtenus.

## A. - **NOS OBSERVATIONS.**

Nous avons recherché les images d'obstruction carotidienne parmi les 2.000 artériographies pratiquées dans le Service depuis 1951.

Nous avions tout d'abord retenu, outre les 32 observations de thrombose carotidienne, plus de 80 observations d'obstruction carotidienne. Nous en avons éliminé un certain nombre parce qu'elles correspondaient à des artéfacts ou à une technique imparfaite, ou bien parce que les clichés ne permettaient pas de voir la bifurcation carotidienne.

**Nous avons retenu 24 observations.**

### Observation I

M. L..., 43 ans.

Ce malade a fait, le 10 janvier 1953, une chute sur la tempe droite. Cette chute aurait été précédée de l'apparition d'une maladresse des mouvements du membre supérieur gauche; peu après, on remarque une asymétrie faciale et une impossibilité de se tenir debout. La famille ayant tout d'abord pensé à un état habituel d'éthylisme aigu, le malade n'est vu que deux jours plus tard; on constate alors une hémiparésie gauche et un état d'obnubilation.

*Antécédents personnels :* En 1951, choc sur la région temporo-pariétale droite dont il persiste des céphalées occipitales et une acuité visuelle diminuée comme séquelle.

*Examen :* hémiplégie gauche; à droite, les réflexes tendineux sont diminués d'une façon diffuse mais non abolis. Il existe une paralysie faciale gauche de type central. L'examen des autres appareils est négatif, la T.A. : 17/10.

*Radio simple :* Pas d'image anormale.

*Artériographie droite* le 22 janvier 1953 suivant la technique habituelle : arrêt en pointe de la carotide interne, avant l'entrée dans le canal carotidien. La carotide externe est bien opacifiée et paraît dilatée.

*Artériographie droite* le 2 février 1953 : bonne injection de la carotide interne ainsi que ses branches intracraniennes. La carotide externe n'est pas opacifiée.

*Diagnostic :* Il s'agit d'une hémiplégie relevant d'une affection vasculaire.

### Observation II

M. D... Maurice, 47 ans.

*Histoire de la maladie :* Dans la nuit du 8 au 9 février 1953, constitution d'une hémiplégie gauche. Après des traitements divers, le malade entre dans le Service le 4 juillet 1953.

*Examen :* Il persiste un léger déficit moteur dans le membre inférieur gauche, une déviation vers la droite de la bouche, seule trace de son hémiplégie antérieure. L'examen des autres appareils est négatif.

Un E.E.G. fait le 4 juillet 1953 montre des anomalies delta fronto-rolando-pariéto-temporales droites avec participation sous-corticale et rythme rapide du côté gauche, signant le caractère vasculaire de la lésion.

*Artériographie droite* le 8 juillet 1953 : Arrêt conique du produit de contraste dans la carotide interne, à 1 cm de la bifurcation, la carotide externe est à peine visible.

*Artériographie droite* le 10 juillet 1953 : Bonne injection de la carotide interne et de la carotide externe. Les branches intracraniennes se terminent brusquement. On porte le diagnostic de thrombose artériolaire.

*Evolution :* Apparition de crises comitiales. Une encéphalographie le 25 mars 1954 met en évidence une atrophie cérébrale droite. Diagnostic : thrombose artériolaire.

### Observation III

Mme L...

Cette observation a fait l'objet de la publication de M. Pauly rapportée précédemment.

### Observation IV

Mme C... Odette, 50 ans.

*Histoire de la maladie :* Depuis quelque temps, souffre de céphalées, surtout intenses depuis le 11 mai où elles sont devenues continues, diffuses, empêchantes. Elle est traitée pour insolation. Le 15 mai, apparition brutale d'une hémiplégie gauche. La malade est hospitalisée le 17 mai.

*Examen :* La malade est très dolente, elle collabore mal à l'examen mais est consciente. On note une déviation conju-

guée de la tête et des yeux vers la droite. La nuque est souple, l'hémiplégie gauche est massive, flasque, proportionnelle.

Il existe une hémianopsie latérale homonyme gauche; à l'examen du fond d'œil, on trouve un discret œdème papillaire.

La malade localise mal les sensations douloureuses.

*Artériographie droite* le 18 mai : image de thrombose au siphon. L'arrêt est net, franc. Seule l'artère occipitale est nettement visible ainsi qu'une faible portion de la carotide externe.

Artériographie vertébrale : Image normale.

Artériographie droite le 19 mai : Impossible.

Artériographie gauche : De face, on note un léger déplacement de la cérébrale antérieure vers la gauche.

Le 20 mai, intervention. Par un trou temporo-pariétal droit, on trouve une dure-mère tendue, le cerveau fait hernie à la ponction. Le trocard de Cushing tombe dans une zone extrêmement ramollie; on retire à pleines seringues de la bouillie cérébrale d'aspect non néoplasique. Il paraît s'agir d'un ramollissement banal, réserve étant faite cependant d'une étiologie infectieuse. Un deuxième trou frontal montre un cerveau normal.

*Evolution :* L'hémiplégie ne se modifie pas, la malade reste consciente, une ventriculographie faite le 26 mai montre de petits ventricules surtout à droite.

*Diagnostic :* Ramollissement temporo-pariétal droit.

### Observation V

S... Paul, 14 ans.

*Histoire de la maladie :* Quinze jours avant son entrée, il aurait reçu un coup de pied dans la région orbitaire gauche. Huit jours après ce traumatisme débutent brusquement des douleurs frontales, des vomissements et une diplopie. Le malade entre dans le Service le 28 juillet.

*Antécédent personnel :* Traumatisme pariétal droit en 1952.

*Examen :* Vision : l'acuité visuelle est normale, il existe une paralysie de la troisième paire gauche. L'accommodation est normale. A l'examen du fond d'œil, on distingue des papilles un peu floues surtout à droite. De plus, il existe une diplopie.

L'examen des autres appareils est négatif.

Radiographie simple : Pas d'image anormale.

*Artériographie gauche :* le 30 juillet, sur les clichés pris en incidence de profil, la carotide n'est pas injectée, l'arrêt siège près de la bifurcation et a une forme conique, se terminant par un filet qui remonte jusqu'au siphon. Sur les clichés pris de face, avec compression de la carotide opposée, l'injection est bonne; il n'existe pas d'image d'anévrysme.

*Evolution :* Amélioration lente des signes oculaires; le 18 mai 1955, reprise des céphalées accompagnées de vomissements. Le malade doit arrêter son travail, réapparition de la diplopie et d'algies rétro-oculaires très vives.

Un examen O.R.L. révèle une suppuration sinusienne.

Artériographie gauche le 25 août :

De face : Bonne injection.

De profil : Non-injection à deux reprises, la carotide externe est bien visible ainsi que ses branches. L'arrêt siège à la bifurcation carotidienne.

Revu le 8 septembre 1957 : le fond d'œil est normal.

*Diagnostic :* Infection sinusienne. La recherche d'un anévrysme est négative.

### Observation VI

Mme L..., 37 ans.

*Histoire de la maladie :* Depuis deux ans environ, se plaint de céphalées sus-orbitaires et occipitales, d'abord intermittentes, puis continues, depuis trois semaines. Elles sont accompagnées depuis lors de vomissements très importants, en

jet, ces troubles confinent la malade au lit.

Elle se plaint de troubles de l'équilibre, mal définis, ainsi que d'une maladresse au niveau du membre supérieur et du membre inférieur droit. On constate au cours de l'interrogatoire, une hypoacousie droite.

*Artériographie droite* le 12 février : Sur les clichés de profil, il n'y a pas d'injection de la carotide interne, la carotide externe est à peine opacifiée, seule l'artère faciale est bien visible. Sur les clichés de face avec compression contro-latérale, les deux carotides internes sont bien opacifiées.

Artériographie vertébrale impossible.

Trou de trépan occipital : Les ventricules latéraux sont tendus et paraissent dilatés.

Le 16 février, ventriculographie : petite hydrocéphalie sous forte tension avec blocage de l'aqueduc de Sylvius.

*Intervention :* Une exploration de la fosse postérieure conduit au diagnostic de tumeur profonde vraisemblablement gliale de la partie haute, paramédiane, du lobe cérébelleux droit.

### Observation VII

M. L..., 42 ans.

*Histoire de la maladie :* Depuis trois ou quatre mois, présente une asthénie, des céphalées, des vertiges, avec tendance à la chute vers la droite, associés à une maladresse du membre supérieur droit.

*Examen* : Le 14 décembre 1954 :

— Hémianopsie latérale homonyme droite;

— Hémiparésie droite;

— Troubles aphasiques avec confusion;

— Fond d'œil : stase papillaire bilatérale.

*Artériographie* gauche le 15 décembre 1954 : arrêt en « flamme de bougie » après un léger rétrécissement du produit de contraste dans la carotide interne à la hauteur de C 4. La carotide externe est à peine opacifiée.

Artériographie gauche le 17 décembre 1954 : Image strictement identique. En raison de la stase papillaire, on pratique une ventriculographie le 21 décembre qui montre une tumeur pariétale, para-sagittale, gauche.

*Intervention* le 22 : Gliome pariétal, para-sagittal gauche.

### Observation VIII

M. B..., 42 ans.

*Histoire de la maladie :* Victime d'un accident du travail le 29 avril 1955.

Il entre dans le Service le 12 juin 1955 pour troubles mentaux (confusion), rhinorrhée cérébro-spinale et stase papillaire.

Radio simple : Pneumatocèle frontale gauche du volume d'une orange.

*Artériographie* gauche : Arrêt en pointe du produit de contraste dans la carotide interne à 1 cm de la bifurcation. La carotide externe est faiblement injectée.

### Observation IX

M. F..., 63 ans.

*Histoire de la maladie :* Alors que le malade se trouvait à l'hôpital pour y subir un E.E.G., il présente un malaise avec obnubilation importante, nausées.

Interrogatoire : Il nous apprend qu'il souffrait depuis trois mois de céphalées frontales, prédominantes à gauche, sans déficit moteur, ni troubles sensoriels, ni crises comitiales.

Le fond d'œil montre un flou papillaire difficilement interprétable. L'examen des autres appareils permet de découvrir des signes d'artériosclérose généralisée. Urée : 0,40 g.

*Artériographie* bilatérale le 11 mai 1957, à 11 heures :

— A droite : Image d'artériosclérose, bonne injection.

— A gauche : Image identique, sauf sur un seul cliché (deuxième temps artériel), où la carotide interne est réduite à un mince filet, entre deux renflements.

A 15 heures, le malade sombre dans le coma. On constate une hémiplégie droite à prédominance faciale.

Exitus vers 23 heures.

L'E.E.G. montrait une souffrance cérébrale diffuse (œdème ?) avec foyer frontal gauche vraisemblable.

### Observation X

Mme G..., 40 ans.

*Histoire de la maladie :* Entre dans le Service le 20 octobre 1955 parce que depuis un mois elle souffre de céphalées temporo-frontales gauches. La malade se présente comme une débile névropathe.

Le fond d'œil décède un flou léger de la papille. Elle aurait présenté un déficit transitoire et discret du membre inférieur gauche.

Examens de laboratoire : V.S., 9 mm à la première heure. Cuti-réaction très positive.

A l'examen on se trouve en présence d'une malade anxieuse, l'examen est entièrement négatif, si ce n'est les lésions du fond d'œil.

*Artériographie* droite le 21 octobre 1955 : La carotide interne n'est pas injectée, par contre, la carotide externe ainsi que ses branches sont opacifiées.

Radiographie simple : Aspect de craniosténose avec ébauche de turicéphalie.

Artériographie droite le 24 octobre : Impossible.

Artériographie gauche le 24 octobre : Bonne injection de la carotide interne sans image de suppléance.

Artériographie droite le 26 octobre : Bonne injection de la carotide interne et de ses branches.

*Diagnostic :* Crises névropathiques chez une débile.

### Observation XI

M. F..., 40 ans.

*Histoire de la maladie :* Accidenté du travail le 5 février 1955. Léger traumatisme cranien avec découverte d'une fracture linéaire du frontal à la radiographie. La persistance de céphalées et d'algies cervicales font déceler un mois plus tard une fracture associée de trois vertèbres cervicales.

L'examen est négatif en dehors des signes fonctionnels abondamment décrits.

*Artériographie* le 11 juillet 1955, à droite : Double image d'arrêt, l'un d'abord sur la carotide primitive au niveau de la bifurcation, arrêt franc, rectiligne, en biseau à faible pente; puis l'injection progresse jusqu'au niveau du siphon avec bonne opacification de la carotide interne. Le lieu du précédent arrêt est marqué cependant par un léger rétrécissement en bague du calibre de l'artère. Le produit de contraste ne dépasse pas le siphon.

Artériographie droite le 13 juillet : Si, sur les clichés de profil, la carotide interne est bien injectée, cette injection s'arrête au siphon sur les clichés de face.

*Diagnostic :* Séquelles de traumatisme cranien.

### Observation XII

Mme M..., 58 ans.

*Histoire de la maladie :* Nous est adressée parce qu'elle présente une hémiplégie droite d'apparition progressive. Cette hémiplégie est à prédominance brachiale et aurait débuté il y a un mois.

*Examen :* Mauvais état général, déshydratée, faciès gris, subcomateuse. Fond d'œil : œdème des papilles, discret, bilatéral.

*Artériographie* gauche : Sur les clichés de profil, la carotide se présente sous la forme d'un mince filet se perdant vers le siphon. La carotide externe est à peine visible.

Sur les clichés de face, bonne injection de la carotide interne. On constate un gros déplacement des veines profondes, ce qui fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale profonde probable. Il n'y a pas de vérification.

### Observation XIII

Mme T..., 47 ans.

*Histoire de la maladie :* Il y a six mois la malade a souffert pendant quelques jours de céphalées occipitales, intenses, durant deux à trois heures. Depuis dix jours elle présente une diplopie avec amblyopie et une reprise des céphalées. De plus, on aurait découvert un diabète insipide léger.

Revue deux mois plus tard, la malade se plaint cette fois d'un manque d'intérêt à l'égard de ses activités. On note une dysménésie de fixation. Elle est, de plus, un peu aboulique.

Fond d'œil : Stase papillaire bilatérale, très importante, champ visuel normal. A l'examen neurologique il existe peut-être un signe de Barré à droite.

*Artériographie* gauche le 1er septembre : Anesthésie difficile, image d'arrêt au niveau du siphon.

Artériographie gauche le 2 septembre : Bonne injection de la partie intracranienne de la carotide interne, ce qui permet de porter le diagnostic de méningiome olfactif.

### Observation XIV

M. V..., 47 ans.

*Histoire de la maladie :* Entre dans le Service pour confusion mentale et céphalées.

*Examen :* Est entièrement négatif.

*Artériographie* droite le 28 avril : Bonne injection sur les clichés de profil. Par contre, il n'y a aucune injection sur les clichés de face.

Artériographie droite le 29 avril : Deux clichés de face. On obtient une bonne injection qui permet de découvrir une image d'hématome sous-dural atypique.

Artériographie gauche : Trois clichés de profil. Arrêt du produit d'injection au siphon.

*Intervention* le 2 mai : Confirme l'existence d'un hématome sous-dural gauche.

### Observation XV

M. B..., 43 ans.

*Histoire de la maladie :* Nous est adressé d'un hôpital psychiatrique où il est interné depuis deux ans pour tendance dépressive. Il présente depuis quelque temps un syndrome acromégalique avec céphalées et insomnie rebelle à tout traitement.

L'examen neurologique montre un léger déficit moteur droit. Fond d'œil : papille décolorée.

Rétrécissement du champ visuel dans sa partie inférieure, bilatérale. Hémianopsie latérale homonyme probable en voie de constitution.

Polydipsie, polyurie.

*Artériographie gauche :* Pas d'injection de la carotide interne, mais la carotide externe est bien injectée.

*Diagnostic :* Hydrocéphalie.

### Observation XVI

M. D..., 30 ans.

*Histoire de la maladie :* Au mois de juillet, céphalées frontales avec sécrétions nasales importantes. Un traitement O.R.L. amène une sédation.

Récidive au mois de novembre, les céphalées prédominent à gauche et s'accompagnent d'une baisse de l'acuité visuelle. Le malade était traité depuis plusieurs années pour une comitialité généralisée.

*Examen :* Entièrement négatif, mais l'examen du fond d'œil décèle un œdème papillaire bilatéral avec stase importante et même hémorragies à droite.

E.E.G. : Foyer temporal gauche.

*Artériographie* gauche :

— Face : énorme soulèvement au-dessus d'une zone avasculaire du groupe sylvien.

— Profil : arrêt en fuseau de la carotide interne plusieurs centimètres au-dessus de la bifurcation.

*Diagnostic post-opératoire :* Gliome kystique temporal gauche.

### Observation XVII

M. L..., 45 ans.

*Histoire de la maladie :* En 1945, traumatisme cranien qui laisse comme séquelle une comitialité. En 1948 les crises comitiales deviennent Bravais-Jacksoniennes.

En janvier 1956, à la suite d'une crise très importante avec chute, il apparaît des céphalées occipitales violentes, à irradiations sus-orbitaires bilatérales. Elles s'accompagnent d'asthénie. De plus, le malade présente des troubles mentaux à type de psychasthénie.

E.E.G. très perturbé, avec foyer temporal gauche.

Fond d'œil : Flou papillaire, avec dilatation veineuse surtout à droite.

Radiographie simple : Calcification épiphysaire refoulée en arrière et à droite.

*Artériographie* gauche : Processus expansif, refoulant vers la droite la cérébrale antérieure.

Entre dans le Service le 23 décembre 1956.

Artériographie pré-opératoire le 24 décembre, gauche : Carotide externe parfaitement visible, par contre la carotide interne s'effile progressivement pour ne plus être visible au niveau du siphon.

*Diagnostic post-opératoire :* Enorme gliome occupant la région pré-motrice, para-sagittale, allant jusqu'au corps calleux qui est envahi, gagnant l'autre côté.

Observation XVIII

Enfant M..., 14 ans.

*Histoire de la maladie :* Chute de cyclomoteur le 29 septembre 1956. Il est conscient aussitôt après l'accident pour devenir peu à peu comateux.

Vu le 1er octobre 1956, à 20 heures : Il présente de grosses érosions cutanées de l'hémiface gauche. Coma presque complet, il réagit à peine à un pincement très violent. On note des mouvements pendulaires des globes oculaires et une transpiration très abondante.

Pouls normal. Température, 37°. Respiration calme.

Hypotonie importante, mouvements de mâchonnement, réflexes tendineux abolis, le signe de Babinski existe des deux côtés. Il n'y a pas de déficit latéralisé. A noter également qu'il ne déglutit pas et qu'il est incontinent.

A 20 h. 30, *artériographie* droite : Sur les clichés de profil, bonne injection, la carotide interne est bien opacifiée ainsi que la carotide externe dont on peut voir de nombreuses branches.

Sur les clichés de face, l'opacification de la carotide interne s'arrête brusquement au début du siphon, la carotide externe n'est pas visible.

Le malade ne tarde pas à se réveiller.

Le 2 octobre, reprise du coma, sans signes en foyer. A la ponction lombaire, liquide clair. Température : 39°.

Une artériographie droite, sur l'incidence de face, avec compression montre une bonne injection de la carotide interne.

Le 17 octobre, encéphalographie gazeuse normale.

Le malade évolue vers la confusion chronique, avec déchéance progressive et mouvements choréo-athétosiques.

### Observation XIX

M. S..., 62 ans.

*Histoire de la maladie :* Depuis deux ans, se plaint de céphalées, il a présenté trois crises convulsives généralisées, type grand mal, dont la première remonte à octobre 1956. Elles surviennent le matin et sont de sémiologie classique avec une longue phase d'obnubilation consécutive.

De plus, il souffre de céphalées diffuses sans systématisation et d'une détérioration intellectuelle globale avec perte de l'initiative et de l'activité.

*Examen* le 24 décembre : T.A., 24/12. Réflexes vifs. Fond d'œil : stase papillaire surtout à gauche.

E.E.G. : Est en faveur d'un processus lésionnel au niveau de la région fronto-calleuse gauche.

*Artériographie* droite le 3 janvier 1957 : A la première injection, arrêt conique au niveau de la partie moyenne de la carotide interne puis au siphon.

A la deuxième injection, bonne opacification.

*Diagnostic :* Troubles vasculaires liés à une artériosclérose diffuse.

### Observation XX

Mme D..., 62 ans.

*Histoire de la maladie :* Victime d'un accident de la circulation le 22 décembre 1956. Elle est transportée dans le coma à l'hôpital. Il s'agit d'un coma vigil qui se dissipe un peu pour réapparaître aggravé le 24 au matin : coma plus profond avec hémiplégie gauche.

*Examen :* Malade plus confuse que comateuse, réagit aux pincements, déglutit bien.

Présente une paralysie faciale gauche nette, sans déficit aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Le fond d'œil est normal.

Radiographie simple : Trait de fracture à gauche.

Le 25, la malade s'enfonçant, on pratique une artériographie gauche qui donne une image de pseudo-thrombose au siphon.

*Artériographie* droite : De face image d'hématome sous-dural récent avec soulèvement du groupe sylvien que l'intervention montre en rapport avec un foyer d'œdème et d'attrition hémorragique de la pointe du lobe temporal. On trouve, en plus, un épanchement filant vers la base du cerveau.

### Observation XXI

Mme B... Viviane, 25 ans.

*Histoire de la maladie :* Soignée pour endocardite d'Osler greffée sur une lésion rhumatismale ancienne. Il y a trois mois, elle aurait présenté une hémiparésie droite avec aphasie et signe de Babinski transitoire.

Actuellement, présente une hémiplégie droite avec aphasie et hémorragie méningée depuis cinq jours.

*Examen* le 12 février : Hémiplégie droite, massive, proportionnelle, flasque, avec aphasie. Il existe un signe de Babinski bilatéral.

E.E.G. : Foyer de souffrance cérébrale frontal gauche très important.

Le 20 février : Trou de trépan frontal droit, exploration au trocard de Cushing négative, pas d'hématome.

*Artériographie* gauche : Sur le profil, spasme à la fin du siphon. D'autres artériographies montrent la présence d'un chapelet d'anévrysmes étagés sur l'artère sylvienne.

### Observation XXII

M. C... Jean, 43 ans.

*Histoire de la maladie :* Crise Bravais-Jacksonienne d'apparition subite, sans aura, localisée à l'hémiface et à la main gauche, ayant débuté il y a trois semaines environ.

A l'examen fait à ce moment, on trouve une T.A. de 21/14 et on prescrit un traitement anticoagulant et hypotenseur qui entraîne une amélioration pendant quatre-cinq jours.

*Examen :* Déficit facial gauche, signe de Mingazzini au membre supérieur et de Barré au membre inférieur, à gauche. T.A. : 12/8.

E.E.G. : Le 15 février, altéré de façon diffuse mais sans foyer intraparenchymateux décelable.

*Artériographie* droite le 19 février 1957 : La carotide interne n'est pas opacifiée mais la carotide externe est bien visible.

Artériographie droite le 21 février : Bonne injection de la carotide interne, on découvre une image tumorale rétro-rolandique du volume d'une noix.

*Intervention* le 28 février : Petite néoformation sous-corticale métastatique.

### Observation XXIII

M. C... Roger, 32 ans.

*Histoire de la maladie :* En mai 1957, survenue d'une crise comitiale généralisée, sans aura. Le 10 novembre 1957, le

malade se plaint d'asthénie, d'épisodes d'obnubilation, d'idéation lente et a eu un malaise avec parole incohérente.

E.E.G. : Altérations diffuses avec anomalies lentes.

Le soir du 10 septembre, malaise avec parésie et dysesthésie gauche, surtout au niveau du bras et de la main, suivies d'une perte de connaissance. Petit déficit post-crise.

E.E.G. : Ondes polymorphes de localisation temporo-pariétale droite. Fond d'œil normal.

Le 17 septembre, crise comitiale avec aura confusionnelle, signe de Babinski gauche post-crise. Bradypsychisme.

Le 19 septembre, malade conscient. Fond d'œil normal; champ visuel : R.A.S. Examen négatif.

*Artériographie* droite : Image d'arrêt sur le cliché de profil. Arrêt conique à 1 cm de la bifurcation.

Encéphalographie gazeuse : dilatation du ventricule latéral gauche.

### Observation XXIV

M. H... Ben H..., 25 ans.

*Histoire de la maladie :* Accident du travail le 19 septembre 1957. Il tombe à la renverse d'un échafaudage d'une hauteur de trois mètres environ. Perte de connaissance de dix minutes environ. Rentre chez lui et présente des lombalgies et des céphalées tardives, puis devient somnolent, céphalalgique avec photophobie.

*Examen* le 8 octobre :

Fond d'œil : O.G. normal; O.D. : œdème.

Acuité visuelle : O.G. : 5/10$^{e}$; O.D. : 2/10$^{e}$ (diminuée). Pas de signes neurologiques. Douleur à la pression des deux fosses temporales.

*Artériographie* droite le 9 octobre 1957 : Pas d'injection de la carotide interne, l'arrêt siège à la bifurcation. La carotide externe est bien visible ainsi que la plupart de ses branches.

Artériographie droite le 10 octobre : Bonne injection. On découvre un anévrysme de la communicante antérieure.

## B. — COMMENTAIRES.

Ces 24 observations de pseudo-thrombose de la carotide interne nous ont suggéré les commentaires suivants :

I. - Les images de pseudo-thrombose sont fréquentes; pour 32 observations de thromboses vraies relevées pendant la même période, nous avons trouvé 24 cas de fausse thrombose, soit une fréquence de 4 thromboses véritables pour 3 fausses. Par rapport au nombre total d'artériographies, la proportion est d'environ 1 image de fausse thrombose pour 80 artériographies.

II. - Suivant la durée du spasme, on peut distinguer celles :

— qui existent à la fois sur les clichés de face et de profil, soit 16 observations;

— qui n'existent que sur une seule incidence, face (2 fois) ou profil (6 fois);

— qui n'existent que sur un seul cliché.

— Nous devons également séparer celles qui disparaissent à une deuxième injection de celles qui persistent (2 cas). Certaines de celles qui ne persistent pas lors d'une seconde injection, ont bénéficié d'une injection préalable intracarotidienne de novocaïne.

III. - Certains arrêts siègent à la bifurcation carotidienne, la carotide primitive se continue par la carotide externe (9 cas).

— D'autres sont situés sur le tronc de la carotide interne (8 cas).

— D'autres enfin siègent au siphon (7 cas).

IV. - La forme de cet arrêt est intéressante à étudier :

— Parfois il est conique (10 cas), parfois prolongé par un mince filet se perdant au niveau du siphon.

| N° CAS | N OBS. | AGE ET SEXE | SIGNES CLINIQUES | ARRET | | INJEC. de la C. E. ? | EST-IL PERMAN. F. et P. | 2° ARTÉRIO. RÉSULTATS | A° CONTRO. LATÉRALE | A° VERTEB. | DIAGNOSTIC | AUTRES EXAMENS | COTÉ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | SIÈGE | FORME | | | | | | | | |
| 1 | 53.065 | H. 43 ans | Hémiplégie gauche. | siphon | conique | oui | F. et P. | Injection normale. | non | non | Affection vasculaire. | Néant | D. |
| 2 | 53.198 | H. 47 ans | Hémiplégie gauche transitoire. | bifurcation | conique | peu | F. et P. | Injection normale. | non | non | Thromboses artériolaires | E° atrop à dr | D |
| 3 | 53.287 | F. 48 ans | Troubles ment. + signe de Barré au MID. | 1 cm. bif. | « flamme de bougie » | peu | F. et P. | Injection normale. | non | non | Glioblastome frontal gauche. | Néant | G. |
| 4 | 54.145 | F. 50 ans | Céphalées, hémiplégie gauche. | siphon | net | peu | F et P. | Impossible. | oui : normale | oui : norm | Ramollissement temporo-pariétal | V° œdème. | D |
| 5 | 54 320 | H. 14 ans | Céphalées + paralysie 3° paire gauche. | 2 cm bif. | filet | oui | P. | Pas d'inj. sur le P. | non | non | Sinusite maxillaire. | Néant | G |
| 6 | 54.361 | F. 37 ans | Céphalées + hémiparésie droite. | bifurcation | franc | peu | P. | Non faite. | non | oui : échec | Gliome du lobe cérébelleux droit. | V° blocage | D. |
| 7 | 54 393 | H. 42 ans | Hémiparésie droite + aphasie + tr. ocul. | 3 cm bif. | « flamme de bougie » | peu | F. et P. | Non faite. | non | non | Gliome pariétal parasagittal gauche. | V° déviation | G |
| 8 | 55.125 | H. 42 ans | Troubles mentaux + signes oculaires. | 1 cm bif. | filet | peu | F et P. | Non faite. | non | non | Pneumatocèle frontale | Néant. | G. |
| 9 | 55 202 | H. 63 ans | Céphalées + H.T.A. + s oculaires. | tt. l'axe | filet | oui | P. | Non faite. | oui : normale | non | Troubles vasculaires. | Néant | G |
| 10 | 55.243 | F. 40 ans | Céphalées + déficit moteur du M.I.G. | bifurcation | franc | oui | F. et P. | Impossible | oui : normale | non | Névropathe | Néant | D. |
| 11 | 55.337 | H. 40 ans | Céphalées post-traumatiques. | bif et siphon | franc | oui | F. et P. | 2° impos., 3° arrêt au siphon de face. | non | non | Sequelles de trauma cranien | Néant. | D. |
| 12 | 55 340 | F. 58 ans | Hémiplégie droite. | 1 cm. bif. | filet | peu | P. | Non faite | non | non | Tumeur cérébrale profonde | Néant. | G. |
| 13 | 55 425 | F. 47 ans | Céphalées + s. oculaires. | siphon | franc | oui | F. et P | Injection normale. | non | non | Méningiome olfactif droit | Néant. | G. |
| 14 | 55.448 | H. 47 ans | Céphalées + confusion. | bifurcation | franc | oui | F. | Injection normale. | oui : arrêt au siphon | non | H.S.D. gauche. | Néant. | D.G. |
| 15 | 56.009 | H. 43 ans | Synd. acromégalique. | bifurcation | franc | oui | F. et P. | Non faite. | non | non | Hydrocéphalie | E°. | G. |
| 16 | 56 116 | H. 30 ans | Comitialité. | siphon | conique | oui | P | Non faite. | non | non | Gliome temporal gauche. | Néant. | G. |
| 17 | 56.152 | H. 45 ans | Comitialité post-traumatique. | siphon | conique | oui | F et P. | Injection normale. | non | non | Glioblastome fronto calleux | Néant. | G. |
| 18 | 56 453 | H. 14 ans | Trauma cranien. | siphon | franc | oui | F. | Injection normale. | non | non | Trauma cranien. | E° | D. |
| 19 | 57.003 | H. 62 ans | Comitialité. | siphon | conique | oui | F. et P. | Injection normale. | non | non | Artériosclérose. | Néant. | D. |
| 20 | 57.033 | F. 62 ans | Trauma cranien. | siphon | franc | oui | F. et P. | Non faite. | H.S.D.+ soulév. du gr. sylvien | non | H.S.D. | Néant. | G. |
| 21 | 57.174 | F. 25 ans | Hémiplégie droite. | siphon | franc | oui | F. et P. | Injection normale. | non | non | Anévrysmes de la sylvienne. | Néant. | G. |
| 22 | 57.191 | H. 43 ans | Comitialité. | bifurcation | franc | oui | F et P. | Injection normale. | non | non | Métastase rétro-rolandique. | Néant. | D. |
| 23 | 57.656 | H. 32 ans | Comitialité. | 1 cm. bif. | conique | oui | P. | Non faite | non | non | Comitialité | Néant | D. |
| 24 | 57.740 | H. 25 ans | Trauma cranien. | bifurcation | franc | oui | F. et P. | Injection normale. | non | non | Anévrysme communicante ant. | Néant. | D. |

— D'autres fois il est à limite nette, soit rectiligne, soit en biseau (12 cas).

— 2 fois nous avons trouvé une image particulière qui nous a paru être propre aux pseudo-thromboses : il s'agit de l'aspect en « flamme de bougie » (voir figure n° 1).

V. - Il nous a paru intéressant de rechercher s'il existait ou non, une injection de la carotide externe et de ses branches.

VI. - Nous avons recherché la nature et la localisation des affections en cause chez ces malades, qui ont présenté des images de pseudo-thrombose :

— 7 fois, il s'agissait d'affections vasculaires.

— 9 fois, d'hypertension intracranienne : 5 gliomes, 2 métastases, 1 cas d'hydrocéphalie.

— 5 fois de traumatisme cranien ou de séquelles de traumatisme (2 fois d'hématome sous-dural, 1 fois d'un pneumatocèle, 2 fois de séquelles de traumatisme cranien).

— 3 cas se sont produits : l'un chez une névropathe, l'autre chez un comitial, le troisième était dû à une sinusite maxillaire compliquée de paralysie oculo-motrice.

VII. - Cette image de pseudo-thrombose siégeait 12 fois à droite et 13 fois à gauche.

VIII. - Nous verrons plus loin s'il existe une relation entre la localisation des tumeurs et le spasme.

CHAPITRE VI

# PROBLÈMES POSÉS

## PAR LE DIAGNOSTIC DES THROMBOSES DE LA CAROTIDE INTERNE

Nous avons envisagé, dans la première partie de ce travail, les signes cliniques et para-cliniques (examen de la vision, E.E.G., ventriculographie) qui peuvent nous conduire au diagnostic de thrombose de la carotide interne. Dans un second chapitre, nous avons indiqué les possibilités et les réserves qu'il fallait faire avant de diagnostiquer une thrombose par l'artériographie.

Puis, nous avons exposé l'opinion des différents auteurs sur les images de pseudo-thrombose. Enfin. nous avons rapporté notre expérience personnelle de ce problème.

Nous éliminerons tout d'abord, du fait de leur rareté d'une part, du fait de leurs caractères cliniques et artériographiques particuliers; d'autre part, les cas de thrombose bilatérale de la carotide interne. L'explication pathogénique des 9 cas rapportés par Horwitz et Boldrey mérite

cependant d'être soulignée car elle invoque la compression brusque du tronc cérébral par une hypertension intracranienne comme cause de spasme. Nous ne l'avons pas observée dans nos cas.

Nous envisageons maintenant le problème que pose la constatation d'une image d'obstruction carotidienne sur une artériographie :

*a*) Il faut se rappeler que certains signes cliniques peuvent faire soupçonner le diagnostic de thrombose de la carotide interne. Nous les avons rappelés au début de ce travail. Il faudra toujours rechercher si les signes cliniques que présente le malade sont en parfaite concordance avec l'image artériographique.

*b*) Il faut tout d'abord éliminer la possibilité d'artéfact ou de faute de technique :

1° Le produit de contraste : Nous ne pensons pas qu'il puisse être incriminé, car, dans les diverses statistiques, le produit utilisé diffère sans que la fréquence du spasme en soit modifiée.

2° La recherche de l'artère : Elle peut être délicate, notamment chez les sujets au cou court, épais. Nous pensons qu'une recherche difficile, laborieuse, irritant les plexus péricarotidiens, est éminemment spasmogène et explique la majorité des images constatées.

3° L'appareil de Caillon, qui assure une injection à pression constante, une température adéquate du produit de contraste, une fixation soigneuse de la tête pendant toute la durée de l'examen, une anesthésie générale avec prémédication par atropine et papavérine, sont autant de précautions valables contre la production du spasme.

*c*) La durée du spasme est liée à un facteur personnel du malade pour une très grande part. Cependant, certains spasmes constatés sur les clichés de profil peuvent être

FIG. I. — Obs. 3 : image d'arrêt en « flamme de bougie ».

FIG. II. — Obs. 10 : image d'arrêt franc. Le produit de contraste a diffusé au-delà de celui-ci, réalisant un arrêt en biseau.

FIG. III. — Obs. 11 : image d'arrêt double. On distingue le premier arrêt à la bifurcation et le deuxième au niveau du siphon.

FIG. IV. — Obs. non rapportée : multiples rétrécissements du calibre de la carotide interne et de la carotide externe, dûs à des spasmes.

dus à une déflexion exagérée, ce qui entraîne une traction sur le vaisseau, traction génératrice de spasme (Ecker et Riemenschneider).

L'injection intracarotidienne de novocaïne, que nous avons employée plusieurs fois, nous semble être la méthode de choix pour éliminer les images de spasme.

*d*) Le siège de l'arrêt est à étudier : alors que les thromboses siègent rarement au niveau du siphon, nous avons constaté une assez forte proportion de fausses thromboses à cet endroit (un tiers des cas), aussi toute image d'obstruction à ce niveau nous semble devoir être interprétée avec prudence. D'après nos 24 cas personnels, les fausses thromboses se rencontrent aux deux pôles de l'axe carotidien cervical.

*e*) Si l'arrêt en forme de cupule est propre à la thrombose, les autres aspects peuvent appartenir à la vraie ou à la fausse thrombose. Cependant, une image nous a semblé appartenir au spasme : c'est l'aspect en « flamme de bougie ». Après un mince rétrécissement du calibre du vaisseau, on distingue le produit de contraste sous l'aspect d'une flammèche, comme on peut le voir sur la figure n° 1.

*f*) Quant à l'injection de la carotide externe, à part le cas d'une injection rétrograde du siphon par l'artère ophtalmique, elle ne paraît pas devoir apporter des renseignements utiles au diagnostic car elle dépend aussi de la position de l'aiguille dans la lumière du vaisseau.

*g*) La nature, la localisation de l'affection évoluant chez le malade ne nous ont pas apporté d'arguments en faveur d'une affection plus spasmogène que d'autres. Il est néanmoins bien connu qu'un spasme peut être sous-jacent à une thrombose plus haut située, à un anévrysme, qu'il se

produit volontiers chez les malades atteints d'affections vasculaires (artérite, artériosclérose).

*h*) Il n'existe pas de cas plus fréquents de pseudo-thrombose d'un côté ou d'un autre. Quant à l'âge, il est celui où l'on pratique le plus souvent des artériographies. Nous avons constaté des images de pseudo-thrombose aux deux extrémités de la vie.

En conclusion, lorsque nous constatons une image d'obstruction carotidienne, nous adoptons l'attitude suivante :

— Nous recherchons si cette image n'est pas due à un artéfact ou à une faute de technique.

— Puis nous examinons le siège, la forme de l'arrêt, nous recherchons une injection rétrograde du siphon par l'ophtalmique.

— Si l'image ne nous paraît pas typique de la thrombose, nous répétons l'artériographie, soit de suite, soit le lendemain.

— S'il s'agissait d'un spasme, en général, il disparaît sur la seconde artériographie, avec, au besoin, injection intracarotidienne préalable de novocaïne.

— Si la deuxième artériographie montre à nouveau une obstruction, il faut comparer soigneusement les deux images obtenues : le siège, la forme de l'arrêt sont-ils exactement superposables ? La carotide externe est-elle visible de façon identique ?

— En cas de probabilité de thrombose de la carotide interne, il faudra, pour conclure, rechercher la concordance entre les divers examens pratiqués. Le moindre doute justifiera la mise en jeu d'examens plus poussés, car le diagnostic de thrombose de la

carotide interne entraîne des sanctions thérapeutiques qui lui sont propres. De plus, ils nous permettent d'éliminer le risque de méconnaître une affection intracranienne curable.

# CONCLUSIONS

I. — A propos de 24 observations personnelles de pseudo-thrombose de la carotide interne relevées parmi les 2.000 artériographies faites dans le Service, et après avoir présenté une revue détaillée des cas publiés dans la littérature, nous avons essayé de trouver quels critères nous paraissent les plus sûrs pour affirmer ou récuser une image de thrombose de la carotide interne.

II. — Les images de pseudo-thrombose nous ont semblé fréquentes, puisque, pour 24 observations de pseudo-thrombose, nous avons relevé 32 cas de thromboses carotidiennes pendant la même période.

III. — Il nous semble que certains caractères sont propres à l'image de thrombose carotidienne : c'est ainsi que l'arrêt en forme de cupule, moulant le thrombus, peut être retenu; il en est de même pour les signes indirects lorsque l'on peut voir une injection rétrograde du siphon, à partir de l'artère ophtalmique.

IV. — Dans les autres cas, il faut recourir à une nouvelle artériographie, après injection préalable de novocaïne intracarotidienne au besoin, pour éliminer une image de spasme carotidien. Si l'arrêt ne persiste pas, il s'agissait

d'un spasme provoqué par la piqûre du vaisseau ou par une recherche difficile de l'artère. Il nous a semblé que, dans ces cas, l'arrêt siège volontiers au niveau du siphon carotidien ou de la bifurcation.

V. — Parfois, le doute peut subsister, et on doit alors recourir à d'autres investigations : artériographie controlatérale, artériographie vertébrale, à la recherche d'une circulation de suppléance, ventriculographie. Malgré les dangers que font courir ces examens, ils nous semblent moins nuisibles pour le malade qu'une décision intempestive et erronée, car le diagnostic de thrombose carotidienne est grave et entraîne des actes thérapeutiques qui lui sont propres.

VI. — Ces examens sont d'autant plus justifiés que le spasme peut être sous-jacent à une malformation ou à une tumeur. Il faut retenir la fréquence des spasmes chez les malades porteurs d'une thrombose de la carotide ou de ses branches, d'anévrysmes, de néo-formations étendues de la région fronto-pariétale, quoique dans ce dernier cas le mécanisme en cause ne soit pas la compression, comme l'avait supposé Egaz Moniz.

# SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
*Le Doyen,*
**R. SIGALAS.**

Vu, bon à imprimer :
*Le Président,*
L. POUYANNE

**Vu et permis d'imprimer :**
Bordeaux, le 14 Novembre 1957
***Le Recteur de l'Académie,***
**E. DELAGE.**

# BIBLIOGRAPHIE


Barré (J.-A.), Rohmer (F.), Isch (F.) & Phillipides (D.). — Etude clinique, électroencéphalographique et neuro-chirurgicale d'un nouveau cas de thrombose de la carotide interne. *Revue neurologique,* 1949, **81**, p. 860-862.

Barré (J.-A.), Rohmer (F.) & Isch (F.). — Remarques à propos d'un nouveau cas d'hémiplégie par thrombose de la carotide interne. Essai de synthèse clinique. *Revue neurologique,* 1950, **82**, p. 289-296.

Bergouignan (M.), Pouyanne (H.), Arné (L.) & Leman (P.). — Quelques aspects cliniques des thromboses cérébrales. *Journal de Médecine de Bordeaux,* 1952, **17**, p. 599-605.

Bourleaud (P.). — Contribution à l'étude des thromboses de la carotide interne. Thèse, Bordeaux, 1951, n° 103.

Christoffe (L.) & Thiry (S.). — Les thromboses de la carotide interne. Suppléance par l'artère ophtalmique. *Neuro-Chirurgie,* 1955, **1**, p. 110-116.

Chusid (J.-G.), Robinson (F.) & Margules-Lavergne (M.-P.). — Transient hemiplegia associated with cerebral angiography (Diodrast). *Journal of Neurosurgery,* 1949, **6**, p. 466-474.

Clay (R.). — La thrombose spontanée de la carotide interne. *Revue du praticien,* 1957, **7**, p. 1631-1638.

Decker. — Der spasmus der A. carotis interna. *Acta radiologica,* 1956, **46**, p. 351-356.

Dereymaker (M.). — Les accidents vasculaires cérébraux en rapport avec l'irritation de la fourche carotidienne. *Revue neurologique,* 1951, **83**, p. 412.

de Grood. — Anévrysme disséquant carotidien complication de l'artériographie. *Revue neurologique*, 1950, **90**, p. 661.

Djindjian. — Diagnostic et traitement des thromboses primitives de la carotide. *Concours médical*, 1952, **45**, p. 3759-3766.

Dunsmore (Rembrandt), Beecher (W.), Scoville & Whitcomb. — Complications of angiography. *Journal of neurosurgery*, 1951, **8**, p. 111-118.

Ecker (Arthur) & Riemenschneider (Paul-A.). — Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries, with special references to saccular arterial aneurisms. *Journal of neurosurgery*, 1951, **8**, p. 660-667.

Fontaine (René) & Dany (Adrien). — A propos d'un cas de thrombose de la carotide primitive survenu après encéphalographie artérielle. *Revue neurologique*, 1952, **87**, p. 577-581.

Gros (Cl.) & Minvielle (J.). — Les images de spasme dans les anévrysmes intracraniens. *Revue neurologique*, 1953, **89**, p. 563-569.

Gros (C.), Minvielle (J.) & Vlahovitch (B.). — Anastomoses artérielles intracraniennes. Etude artériographique et clinique. *Neurochirurgie*, 1956, **2**, p. 281-300.

Guillaume (J.) & Rogé (R.). — Les atrophies cérébrales. Leur relation avec la thrombose artérielle. *Revue neurologique*, 1949, **81**, p. 1031-1039.

Guillaume (J.), Ribadeau-Dumas (Cl.), Rogé (R.) & Mazars (G.). — Remarques physio-pathologiques et thérapeutiques sur les accidents vasculaires aigus du cerveau. Intérêt de l'angiographie. *Revue neurologique*, 1949, **81**, p. 1035-1037.

Horwitz. — Some factors influencing the non-visualisation of the internal carotid artery by angiography. *Journal of neurosurgery*, 1956, **13**, p. 155-165.

Isch (F.). — Essai clinique sur l'hémiplégie par thrombose de la carotide interne ou de ses branches. Thèse, Strasbourg, 1949, n° 49.

Johnson (Herbert) & Walker (Earl). — The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal common carotid arteries. *Journal of neurosurgery*, 1951, **8**, p. 631-659.

Lafon (R.), Gros (Cl.), Minvielle (J.) & Vlahovitch (B.). — La souffrance cérébrale par thrombose de la carotide interne. Evolution anatomo-clinique. *Revue neurologique*, 1955, **92**, p. 368-375.

Laine & Soots. — Etude d'une série d'anévrysmes intracraniens de la carotide interne. *Revue neurologique,* 1950, **83**, p. 351-360.

Le Beau. — A propos du diagnostic artériographique des obstructions carotidiennes. Epreuve de la compression de la carotide opposée. *Revue neurologique,* 1949, **81**, p. 1029.

Leman (P.). — L'angiographie carotidienne dans les abcès du cerveau Thèse, Bordeaux, 1953.

Maspes (P.), Fasano (V.-A.) & Broggi (G.). — Aspect angiographique de la circulation collatérale dans le cas de thrombose de la carotide interne. *Neurochirurgie,* 1955, **1**, p. 273-278.

Moniz (Egaz). — L'angiographie cérébrale. Edition Masson, Paris, 1934.

Nayrac, Laine & Fontain. — Image de spasme carotidien dans les ramollissements cérébraux. *Revue neurologique,* 1948, **80**, p. 40-41.

Paillas (J.-E.) & Bonnal (J.). — Les thromboses spontanées de la carotide interne et de la carotide primitive. *Semaine des Hôpitaux,* 1954, **30**, p. 1023-1040.

Pauly (R.). — Sur une image artériographique de thrombose de la carotide interne dans un cas de tumeur cérébrale. *Journal de Médecine de Bordeaux,* 1954, **10**, p. 1106-1109.

Petit-Dutaillis (D.), Pertuiset (B.) & Rougerie (J.). — Etude angiographique de la circulation de suppléance dans les anévrysmes artériels et artério-veineux intracraniens. *Revue neurologique,* 1951, **85**, p. 292-297.

Pouyanne (L.), Pouyanne (H.), Arné (L.) & Leman (P.). — Compression de la carotide opposée comme méthode de routine dans l'angiographie cérébrale. *Revue neurologique,* 1953, **89**, p. 560-562.

Roger (R.). — Indication de l'artériographie cérébrale carotidienne. *Presse médicale,* 1949, **81**, p. 1233-1235.

Sugar. — Pathological anatomy and angiography of intracranial vascular anomalies. *Journal of neurosurgery,* 1951, **8**, p. 3-22.

Torkildsen (A.) & Koppang (K.). — Notes on the collateral cerebral circulation as demonstrated by carotid angiography. *Journal of neurosurgery,* 1951, **8**, p. 269-278.